

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

81

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph MIEHAKANDA

De la Faculté de Médecine de Paris

Né le 7 octobre 1932, à Brazzaville (Congo)

Présentée et soutenue publiquement le

1963

**De l'intérêt du test au D(+)-Xylose
dans le
diagnostic des syndromes de malabsorption**

Président : M. LEMAIRE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MIEHAKANDA

Prénom : JOSEPH

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

MIEHAKANDA (JOSEPH) —
De l'intérêt du test au D(+)-
Xylose dans le diagnostic des
syndromes de malabsorption.
— Paris, Imp. R. Foulon et
Cie, 1963, in-8°, 72 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1963, N°).

MIEHAKANDA (JOSEPH) —
De l'intérêt du test au D(+)-
Xylose dans le diagnostic des
syndromes de malabsorption.
— Paris, Imp. R. Foulon et
Cie, 1963, in-8°, 72 p., 4 fig.

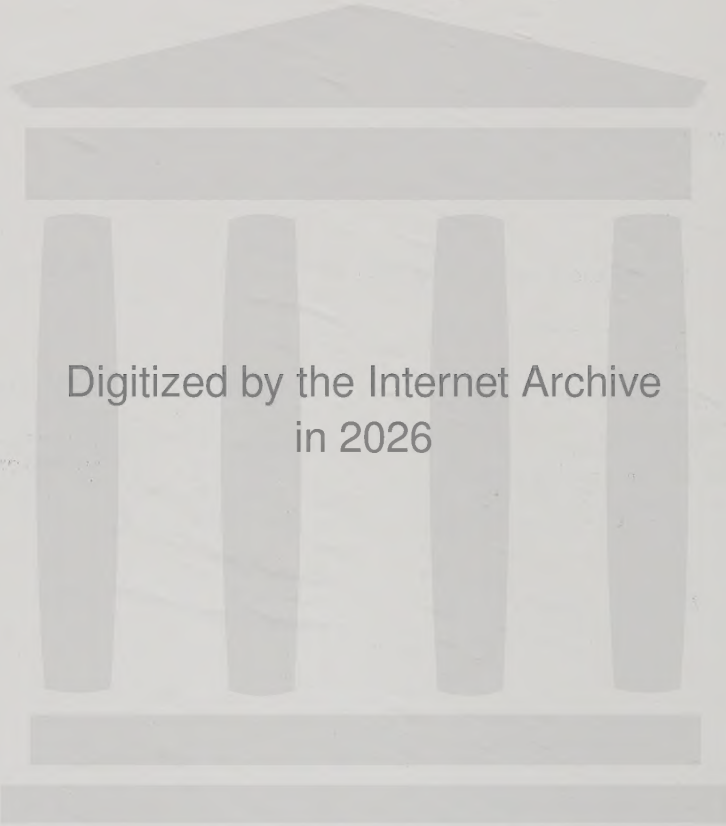
(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1963, N°).

MIEHAKANDA (JOSEPH) —
De l'intérêt du test au D(+)-
Xylose dans le diagnostic des
syndromes de malabsorption.
— Paris, Imp. R. Foulon et
Cie, 1963, in-8°, 72 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1963, N°).

MIEHAKANDA (JOSEPH) —
De l'intérêt du test au D(+)-
Xylose dans le diagnostic des
syndromes de malabsorption.
— Paris, Imp. R. Foulon et
Cie, 1963, in-8°, 72 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1963, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph MIEHAKANDA

De la Faculté de Médecine de Paris

Né le 7 octobre 1932, à Brazzaville (Congo)

Présentée et soutenue publiquement le

196

**De l'intérêt du test au D(+)-Xylose
dans le
diagnostic des syndromes de malabsorption**



Président : M. LEMAIRE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . .	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . .	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) :	
BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . .	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . .	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . .	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . .	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
--------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COLINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); BUSSER (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COIJARD (R.), *pr. s. ch.*;
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.);
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.*;
FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);
LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.);
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);
CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.);
CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.);
DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.);
GAUDART d'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.);
LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.);
ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.);
HARTMANN (L.); LÉPER (J.); MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); POULVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.);
BRISAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.);
COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.);
FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.);
LESOBRE (R.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.);
TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.);
LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.);
DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.*;
HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.), *m. conf.*, *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :

M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :

MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :

M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté

M. LENA (J.)

Secrétaire principal

Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine

Mlle DUMAITRE (P.)

Conservateur

Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*A l'affectueuse compréhension desquels
je dois la réussite décisive de mes études.*

A MA FEMME

*Sa tendre collaboration a apporté à ce
travail un soutien moral inestimable.*

A MES ENFANTS

M'BADI ET N'DONA

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON COUSIN

MATHIEU KIVOUNDZI

*Auquel je voudrais ici exprimer toute ma
sympathie.*

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMAIRE

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale (Saint-Antoine)

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur de
présider le jury de notre thèse.*

*Nous ne lui témoignerons jamais assez
notre respectueuse gratitude.*

A NOS JUGES

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CATTAN

Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré ce travail. Il a eu la bonté de nous accueillir dans son Service et de nous initier avec bonheur à l'étude si complexe mais combien passionnante des affections digestives. Nous lui devons la part la plus précieuse de notre formation gastro-entérologique. L'admiration que nous lui témoignons ne s'adresse pas seulement à la vaste culture médicale et au sens clinique d'un grand Maître, mais aussi à cette bonté et à la simplicité de l'homme auxquels nous fûmes si particulièrement sensible.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. HIRSCH-MARIE

Chef du Laboratoire de Chimie du Service du Docteur R. CATTAN

Nous pûmes sous sa conduite étroite mener à bien ce travail. Ses conseils éclairés, toujours gracieusement prodigués, facilitèrent la compréhension du sujet de notre thèse. Il mit à notre disposition dans son laboratoire, les moyens techniques nécessaires pour pratiquer le test au D-Xylose.

Qu'il daigne accepter l'expression sincère de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. LIGNY

Dont la collaboration à ce travail fut des plus précieuses.

Qu'il en soit vivement remercié et assuré de notre cordiale sympathie.

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

L'étendue considérable de la surface active du grêle, la complexité et la variabilité extrêmes des échanges métaboliques qui interviennent à ce niveau, limitent encore l'exploration fonctionnelle de cet organe aux seules lésions grossières et très diffuses. Ainsi s'expliquent la concordance quasi absolue des tests d'absorption au cours des malabsorptions graves (stéatorrhée idiopathique notamment) et leur fréquente dissociation dans les jéjuno-iléites infectieuses ou parasitaires, et dans certaines entéropathies où l'atteinte pariétale est moins profonde.

Le test idéal devrait mesurer de manière élective la capacité d'absorption digestive du grêle à l'exclusion de tout autre phénomène, de même qu'il lui faudrait allier à son efficacité une technique relativement aisée.

La traditionnelle épreuve d'hyperglycémie provoquée garde tous ses droits. Elle a l'inconvénient d'être sous la dépendance du pancréas, du foie, de l'hypophyse et de la cortico-surrénale. Chez certains sujets maigres, le glucose rapidement capté par les tissus disparaît si vite du sang que la courbe d'hyperglycémie est plate. Des individus normaux peuvent avoir paradoxalement une épreuve pathologique.

L'étude moderne des graisses marquées aux isotopes radioactifs (épreuve couplée à la trioléine I_{131} et à l'acide oléique Br_{82}) est supérieure au point de vue théorique : elle dissocie les graisses non absorbées des graisses normalement excrétées par l'intestin. Le diagnostic des stéatorrhées n'en est pas révolutionné pour autant : 5 à 20 % d'erreurs sont encore possibles. De plus, la technique est du ressort des laboratoires spécialisés.

La courbe d'hypervitaminémie A, proposée par plusieurs auteurs, ne résiste pas, tant s'en faut, à la critique.

La technique de Warter et Métais qui consiste à mesurer la vitesse d'apparition dans le sang du glucose, du lévulose, de l'acide para-amino-hippurique et de la méthionine, met davantage à l'abri des phénomènes gênants d'utilisation et d'élimination. La méthode est cependant longue (nécessité de construire plusieurs points et des graphiques) et oblige à de nombreuses ponctions veineuses.

L'intérêt suscité par le D-Xylose tient à son métabolisme particulier, lequel, bien qu'encore mal élucidé, diffère de celui du glucose. Le D-Xylose n'est pas un constituant normal de l'organisme et on ne lui connaît pas de rôle biologique. Son absorption paraît indépendante de l'influence hormonale. Il s'élimine dans les urines dans les proportions de 25 à 35 % de la dose ingérée. La technique du test au D-Xylose est relativement simple. Elle évite les prises de sang si ennuyeuses pour le malade, permet la recherche ambulatoire de la pentosurie. Sa sensibilité dépasse parfois celle du test de tolérance au glucose. Les échantillons d'urines peuvent être conservés pendant des semaines.

Le test, cependant, n'a pas l'ambition de se substituer aux autres épreuves d'absorption auxquelles il doit être systématiquement associé pour confirmer ou infirmer le diagnostic. Ses résultats peuvent apparaître perturbés en présence d'une insuffisance rénale, de troubles hydro-électrolytiques ou de diurèses effondrées. Nous voudrions, en effet, attirer l'attention du lecteur sur la relation D-Xylosurie/Diurèse établie statistiquement à partir de 80 explorations réalisées dans le Service du Docteur CATTAN. Les 8 observations de « mal-absorption » digestive que nous rapportons font l'objet d'une discussion incluse dans l'interprétation générale des résultats obtenus sur l'ensemble des 25 malades testés.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Les travaux de CORI, en 1925, sur le passage intestinal des hexoses et des pentoses chez les mammifères, représentent apparemment la première utilisation du Xylose dans l'exploration du grêle [15]. Mais cette étude qui devait conclure à une absorption faible du Xylose, intéresse en fait le L-Xylose, sucre dont LARSON et ses collaborateurs [48] démontrent ultérieurement le taux d'absorption dix fois moindre que celui de son isomère le D-Xylose. Chez l'homme, FISHBERG et FRIEDFELD [25], en 1932, et plus tard DOMINGUEZ et POMERENE [19, 20], emploient le D-Xylose comme test de fonctionnement rénal. Ils montrent que l'excrétion urinaire du pentose est une fonction linéaire de sa concentration plasmatique et, précisent-ils, ceci indépendamment de la diurèse. En clinique humaine, HELMER et FOUTS [36] sont les premiers à utiliser le D-Xylose pour l'appréciation de la fonction d'absorption intestinale. Ils apportent, en 1937, la preuve d'une absorption normale dans 48 cas d'anémie pernicieuse et d'une malabsorption dans 2 cas de sprue nostras et 1 cas d'anémie mégaloblastique sans achlorhydrie.

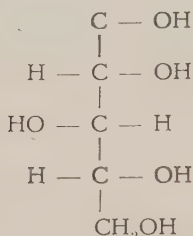
FOURMAN, en 1948, trouve le test perturbé dans 8 cas de stéatorrhée dont 3 cas de sprue tropicale, 3 cas de stéatorrhée idiopathique, 2 cas d'adénite mésentérique tuberculeuse guérie [27].

Plus récemment, dans les pays anglo-saxons, GARDNER et PEREZ SANTIAGO (1956), BENSON et coll., WYNGAARDEN (1957), FINLAY (1958), BUTTERWORTH et coll. (1959), DRUBE (1960), CHANARIN et BENNETT (1962) ont souligné l'intérêt du test au D-Xylose dans le diagnostic des malabsorptions idiopathiques et recommandé son utilisation parallèlement aux épreuves courantes.

En France, à l'exception des publications de HIRSCH-MARIE et CATTAN (1960, 1961, 1962), de VÉSIN (1961), du Mémoire d'assistant étranger de GOMBAULT en pédiatrie (1960), aucun travail d'ensemble,

à notre connaissance, n'a été effectué en pathologie adulte. Aussi avons-nous entrepris l'étude des résultats du test au D-Xylose fournis par l'expérience du Service du Docteur CATTAN, à l'Hôpital Saint-Antoine.

MÉTABOLISME DU D(+)-XYLOSE



Le D(+)-Xylose contribue à la formation des tissus de soutien des végétaux dans lesquels il existe à l'état de polyside : le Xylane. On le rencontre notamment dans le bois, le son, la paille, les cosses de maïs, les noyaux d'abricots et les semences de coton. Il s'agit d'un pentose dextrogyre (pouvoir rotatoire spécifique + 10) se présentant sous la forme d'aiguilles blanches ou de fine poudre cristalline hydrosoluble. Son point de fusion est compris entre 144°C et 145°C, son poids spécifique atteint 1,535 et son poids moléculaire 150,14. Il ne s'altère ni à la cuisson ni à l'ébullition. On ne rencontre pas le Xylose dans le règne animal comme produit métabolique ou comme constituant de base.

SCMOR et WENNIG [68] obtiennent par hydrolyse du foie et du pancréas de petites quantités de D-Xylose sans signification biologique.

L'urine normale de l'homme contient habituellement de petites quantités dosables d'aldopentoses (Xylose, Arabinose et Ribose) [83, 93], de cétopentoses (D-Ribulose, L-Xylulose) [93, 82], en plus de doses minimes de glucose, fructose, galactose, lactose, fucose, sucrose, mannoheptulose et sédoheptulose [83, 93, 30].

Les malades porteurs de pentosurie essentielle excrètent une quantité de L-Xylulose indépendante de leur régime [49, 22].

L'ingestion d'aliments particulièrement riches en pentoses (notamment, fruits et graines) s'accompagne d'une pentosurie dite alimentaire [45]. Le pentose excrété représente celui qui a été ingéré, le plus souvent Xylose ou Arabinose [83].

Il existerait en outre des pentosuries d'origine toxique ou médicamenteuse [55, 14], ou associées à une affection neurologique [83].

1) ABSORPTION DU D-XYLOSE

L'action d'une série de diastases rompant les liaisons osidiques des glucides alimentaires n'offre finalement à l'absorption intestinale que des oses ou sucres simples, parmi lesquels principalement des hexoses (Glucose, Fructose, Galactose) et accessoirement des pentoses (Xylose, Arabinose, Rhamnose). Cette absorption a lieu pour tous ces sucres dans une zone assez étroite comprise entre le duodénum distal et le jéjunum proximal. Au delà de 100 cm du début du jéjunum, on ne trouve plus aucune trace de glucose dont l'absorption normale est de 100 %. CORI et VERZAR [86], comparant les vitesses d'absorption de différents hexoses et pentoses, obtiennent par ordre décroissant (en désignant arbitrairement par 100 la vitesse d'absorption du glucose) :

Galactose >	Glucose >	Fructose >	Mannose >	Xylose >	Arabinose
(110)	(100)	(43)	(19)	(15)	(9)

VERZAR, en 1936, émit l'hypothèse que la plus grande vitesse d'absorption des hexoses était due à leur facilité à constituer des esters phosphoriques : les oses seraient phosphorylés simultanément à leur passage intestinal. En effet, les inhibiteurs connus de la phosphorylation, tels que le Phorizoside, l'acide mono-iodacétique, font abaisser la vitesse d'absorption des hexoses au niveau de celle des pentoses. Mais on a pu objecter que l'action inhibitrice de ces substances pourrait aussi bien s'expliquer par leur nocivité directe pour la cellule de la muqueuse et son fonctionnement. Cependant, HELE [34, 35], à partir d'un homogénat d'intestin de rat, a apporté un argument sérieux à la phosphorylation en montrant le parallélisme entre les vitesses d'absorption et les vitesses de phosphorylation. Ainsi, quoiqu'il y ait eu des détracteurs à la théorie de la phosphorylation des hexoses, celle-ci est classiquement admise et l'existence d'une hexokinase est plus que probable. Il est non moins classiquement admis que, contrairement à l'absorption active des hexoses, les pentoses sont absorbés par simple diffusion physique, passivement. Nous verrons plus loin que cette opinion n'emporte pas, il s'en faut, la conviction de tous les auteurs.

Enfin, 65 % seulement du Xylose ingéré sont absorbés chez le sujet sain. Cette quantité — mesurée dans le sang — ne tient pas compte du Xylose métabolisé au cours de l'absorption et durant le passage sanguin.

FOURMAN, après une alimentation exclusivement composée de Xylose, ne retrouve aucune trace du pentose dans l'iléon terminal. BENSON et coll. [5] recueillent relativement peu de Xylose dans le

liquide de drainage de deux sujets iléostomisés depuis un an pour recto-côlite hémorragique, la xylosurie des cinq heures de ces malades étant normale. BUTTERWORTH et coll. [9] trouvent que 90 % du Xylose ingéré disparaissent du tractus gastro-intestinal des rats après une heure. Ils constatent, en outre, chez le chien que les xylosémies mesurées à la fin de la perfusion intra-veineuse n'excèdent que très peu celles succédant à l'administration *per os*.

La presque totalité du Xylose non absorbé serait métabolisé par la flore bactérienne intestinale. HOCHSTER et WATSON [43] ont en effet prouvé l'existence d'enzymes bactériennes utilisant le Xylose comme source d'énergie à partir du pentose-phosphate.

Une diminution d'absorption a été observée par BENSON et coll. dans l'iléite régionale, la résection gastrique, la diverticulose intestinale. L'aminoptérine agit dans le même sens (SMALL et coll., WOLL et coll.) [76, 96]. On ne sait pas cependant si l'action anti-acide folique intervient dans ce défaut d'absorption. Le résultat similaire obtenu par l'irradiation de tout l'organisme (FARRAR et coll. [23]) tendrait à faire pencher pour un mécanisme d'altération de la muqueuse intestinale.

PONZ et LARRALDE [62] ont montré que l'absorption du glucose et du Xylose décroît aux pH extrêmes 3 et 10. Le rôle des phosphates minéraux a été suggéré par MAGEE et REID [54] qui constatent que l'addition d'une solution tampon de phosphate à pH 7 augmente l'absorption du glucose.

TURNER [84], expérimentant l'action d'un émulsif, le Tween 80 (nolv-oxy-éthylène sorbitane monoléate), conclut à l'absence d'effet sur l'absorption du Xylose.

Aucune recherche précise n'a été entreprise pour étudier le rôle des sécrétions pancréatiques, biliaires et intestinales. Néanmoins, le comportement du Xylose au cours des différentes affections le tiendrait pour pratiquement négligeable.

FOURNIER et DIGARD [28] observent chez la souris une absorption accrue de calcium si l'on incorpore du Xylose dans le régime. Il s'ensuit une exaltation des échanges calciques avec développement du squelette et élévation de la calciurie et de certains acides organiques.

L'effet de la motilité intestinale sur l'absorption, bien étudié pour d'autres sucres, semble ignoré en ce qui concerne le Xylose. L'on sait notamment que l'hypermotilité augmente le taux d'absorption du glucose et que, si cet hyperpéristaltisme est associé à une maladie du grêle telle une iléite terminale, l'absorption du Xylose baisse, du moins dans certains cas (ALTHAUSEN, CUMMINS) [3, 16].

Le schéma classique qui admet l'absorption active pour les hexoses et l'absorption passive pour les pentoses, n'obtient pas l'accord de tous les chercheurs. Des expériences réalisées avec des dérivés méthylés du glucose qui ont révélé une absorption supérieure à celle du glucose, ne sont pas en faveur de la théorie de la phosphorylation des hexoses. SOLS [77, 78], notamment, limite l'action de l'hexokinase au déclenchement de la glycolyse pour les seuls besoins de la muqueuse elle-même, indépendamment du processus d'absorption. Donc, pour lui, la phosphorylation n'est que contingente et n'explique pas l'absorption. FOURMAN considère la chute proportionnelle de phosphates minéraux au cours de l'absorption du glucose et du fructose comme une preuve d'absorption active. TURNER, BRIEN et coll. [8], LOOS [53] obtinrent les mêmes résultats avec le glucose et le Xylose. Ainsi, d'autres auteurs non moins nombreux admettent que le D-Xylose au moins est phosphorylé parmi les pentoses. On peut phosphoryler le Xylose à partir d'extraits de muqueuse de rat en présence de phosphates minéraux et d'A.T.P., la réaction n'est pas influencée ici par le fluorure, le phlorizoside ni l'acide monoiodacétique (HELE). D'après ce dernier auteur, l'hexokinase présente dans la muqueuse intervient dans la phosphorylation des glucides, tandis que la phosphatase libère le sucre de son dérivé phosphorylé. Commentant les travaux de HELE, TURNER suggère la présence d'une xylokinase spécifique dans la muqueuse. OTA et SHIBATA [60], travaillant sur le lapin, constatent que l'absorption du galactose, du Xylose, du glucose, du fructose et du ribose entraîne une phosphorylation. Ils n'observent pas la réaction avec l'arabinose. Mais contrairement à HELE, les conditions anaérobies et les autres facteurs empêchant l'action de l'hexokinase font décroître le taux d'absorption des précédents sucres au niveau de celui de l'arabinose. SMALL et coll. mesurent chez le rat une vitesse d'absorption du D-Xylose proportionnelle à sa concentration intestinale (l'élévation étant très marquée quand la concentration passe de 25 à 50 %). Les mêmes auteurs administrant le glucose par voie duodénale à des concentrations différentes, trouvent une vitesse d'absorption statistiquement identique. Ils en concluent qu'en plus d'une absorption passive du D-Xylose, l'évidence d'une absorption active est certaine. WILSON et VINCENT [94] rapportent que le D-Xylose est absorbé indépendamment de sa concentration dans l'intestin du hamster, cependant cette constatation n'exclut pas la possibilité d'une phosphorylation. WYNGAARDEN, SEGAL et FOLEY [98] étudient les taux sanguins de phosphates minéraux après injection intra-veineuse de D-Xylose, D-Arabinose, L-Arabinose et D-Lyxose chez l'homme. Le phosphate sérique baisse dans tous les cas avant de s'élever progressivement jusqu'au taux initial

en deux heures. La chute est de 0,42 mg % dans le cas du D-Xylose. Elle est moins marquée pour les autres pentoses utilisés. Les auteurs retiennent la possibilité d'une phosphorylation initiale ou du moins précoce du D-Xylose.

Au terme de l'examen des travaux des différents auteurs, l'hypothèse pour ou contre l'absorption active du D-Xylose est loin d'être solidement établie. CHRISTIANSEN et coll. ont d'ailleurs expliqué cette incertitude par l'imprécision qui tient aux conditions expérimentales elles-mêmes. Souvent, il n'est pas spécifié qu'on a utilisé le D ou le L-Xylose. Or, nous avons signalé plus haut que LARSON et coll. ont démontré la plus lente absorption du L-Xylose. Les expériences ont fait appel pour l'étude comparative de l'absorption, au phlorizoside et à l'acide mono-iodacétique, corps dont l'action anti-hexokinase peut être controversée. On veut trop hâtivement extrapoler des conditions *in vitro* aux conditions *in vivo*, alors que DAVIDSON et GARRY [17] ont rapporté le comportement différent *in vitro* et *in vivo* de D-Xylose et de L-Xylose. Enfin, les conclusions sont basées uniquement sur des preuves indirectes et non directes.

Le rôle des systèmes bactériens sur l'absorption du D-Xylose n'est pas plus connu. D'après MITSUHASHI et coll. [59], STUMPF et coll. [80], l'aldopentose serait d'abord isomérisé en dérivé de cétopentose avant de subir la phosphorylation. Cependant la seule kinase actuellement identifiée et purifiée est la D-Ribokinase (AGRANOFF et coll. [1]).

L'influence des hormones est diversement appréciée. ALTHAUSEN et STOCKHOLM [2], prescrivant la thyroïde à des rats, constatent un accroissement sensible de l'absorption du Xylose, du Galactose et du Glucose, en même temps qu'une élévation du métabolisme basal de 50 %. Selon VERZAR, la phosphorylation des oses dans la muqueuse serait sous la dépendance des hormones cortico-surrénales. WILBRANDT et LENGYEL [94] n'obtiennent aucun changement dans le taux d'absorption chez le rat surrénalectomisé : il ne paraît donc pas y avoir une influence de l'adrénaline. Au cours du traitement cortisonique, l'absorption du Xylose demeure inchangée chez l'individu à fonction gastro-intestinale normale (FINLAY).

Le déficit en vitamine B ne joue aucun rôle (ALTHAUSEN).

2) PASSAGE DANS LE SANG ET METABOLISATION DU D-XYLOSE

Le D-Xylose, substance hydrosoluble, comme telle gagne la circulation générale par la voie porte hépatique. Son taux dans le sang atteint un maximum en une heure à deux heures, puis la courbe de

xylosémie revient vers la valeur à jeun cinq à six heures après l'ingestion, chez l'individu normal à fonction rénale non perturbée (FISHBERG et FRIEDFELD). La xylosémie maximale de la deuxième heure atteint en moyenne 38 mg % après une administration orale de 25 g de D-Xylose.

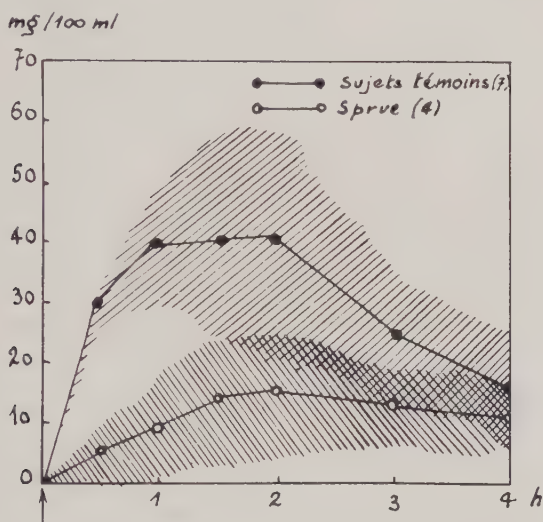


FIG. 1. — Courbes de Xylosémie après 25 g de D-Xylose per os (d'après BENSON)

Quand le Xylose est injecté directement par voie intra-veineuse, le taux de xylosurie et la quantité de Xylose détruit dans les tissus sont proportionnels à la concentration plasmatique, et le Xylose excrété est une fraction constante de la dose injectée (DOMINGUEZ, GOLDBLATT et POMERENE). Chez l'homme, cette fraction est de 40 % quand la fonction rénale est normale (Mc CANCE et MADDERS [56]). Après ingestion, on peut ainsi présumer que 40 % du Xylose absorbé par l'intestin passent dans les urines, soit environ 6,5 g. Quel est le sort des 18,5 g ? On peut invoquer soit la non-absorption, soit l'absorption retardée, soit la métabolisation dans l'organisme, soit deux ou les trois facteurs associés.

BRIEN et coll., BUTTERWORTH et coll. [9], PEREZ SANTIAGO et GARDNER ont montré que le Xylose excrété au delà des cinq heures était minime, donc l'absorption retardée pratiquement insignifiante. En outre, BUTTERWORTH et coll. également constatent — répétons-le — la disparition de 90 % du Xylose ingéré du tractus gastro-intes-

tinal du rat une heure après, et que les xylosémies mesurées après administration endo-veineuse n'excèdent que très peu celles suivant l'ingestion. Ils en concluent que le Xylose est directement absorbé et que la presque totalité du pentose non absorbé (fraction négligeable) est transformée par la flore microbienne. La destinée de la majeure partie des 18,5 g ne peut donc s'expliquer que par sa métabolisation dans l'organisme. Celle-ci ne demande plus à être démontrée, bien que certaines voies en demeurent encore non élucidées.

L'on sait depuis longtemps que les tissus périphériques peuvent utiliser le Xylose. Chez le rat notamment, MILLER et LEWIS [58], en 1932, ont rapporté que le D-Xylose pénètre dans les tissus hépatique et rénal, mais non sensiblement dans les muscles dans les conditions ordinaires. DOMINGUEZ et coll. évaluèrent la répartition dans l'organisme du Xylose injecté entre 26 et 30 % du poids corporel du chien. WYNGAARDEN et coll., beaucoup plus tard, trouveront pour l'homme le chiffre de 21,2 %.

Cependant le rôle du foie n'a été montré que récemment. BUTTERWORTH et coll. injectant le Xylose aux chiens et évitant le passage par le foie, constatent une pentosurie accrue. Si l'injection est faite dans le système porte, l'excrétion est plus proche de la voie *per os* que de la voie intra-veineuse. Ceci suggère le rôle du foie dans l'épuration sanguine du Xylose. WYNGAARDEN, SEGAL et FOLEY étudient la vitesse de disparition du sang de 10 g de D-Xylose perfusé à l'homme; ils trouvent que les valeurs suivent une décroissance logarithmique, les taux d'épuration se situant entre 0,72 et 1,58 % par minute. C'est alors que deux études faites chez des malades porteurs de cirrhose anictérique du foie avec moyenne ascite montrent une épuration considérablement ralentie. Comme la clearance glomérulaire de ces deux malades était voisine de la normale, les auteurs ont fait remarquer l'importance du rôle joué par le foie dans le métabolisme du D-Xylose. Signalons les résultats de BENSON et coll. qui font état d'une Xylosurie légèrement abaissée chez des malades porteurs d'une affection hépatique.

THOMAS, GRADINESCU et IMAS [81], dès 1929, soutiennent la conversion du D-Xylose en glycogène chez le rat. BUTTERWORTH et coll. n'arrivent pas à prouver avec les méthodes chimiques la participation du Xylose à la glycogénèse hépatique chez le rat. MILLER et LEWIS [58] étaient parvenus aux mêmes conclusions en 1932. Mais HIATT [38], en 1957, réussit à montrer l'incorporation du C¹⁴ dans le glycogène hépatique après administration de D-Xylose-1-C¹⁴. Et la position du carbone radioactif dans le glycogène formé est en accord avec la conception admise du métabolisme des pentoses (HORECKER et MEHLER [44]). Après ingestion de 25 g de D-Xylose par l'homme,

BRIEN et coll. notent une élévation de la glycémie. Les travaux intéressants de WYNGAARDEN et coll. rapportent que sur 13 dosages effectués chez 4 sujets, la glycémie s'est élevée dix fois de 10 à 32 mg %, cette élévation est toutefois sans rapport avec la dose de Xylose injectée (10 à 20 g). Ils obtiennent des résultats identiques avec L-Arabinose, cependant non significatifs avec D-Arabinose et D-Lyxose. HIRSCH-MARIE et CATTAN ont effectué parallèlement des dosages de la glycémie et de la xylosémie après ingestion de 25 g de D-Xylose. Les taux de glycémie après une heure et après deux heures accusent toujours des flèches d'augmentation de 0,10 à 0,20 g/l par rapport aux chiffres à jeun.

WYNGAARDEN et coll. constatent en outre que les concentrations sanguines de lactate et de pyruvate ne subissent de modifications ni sensibles ni constantes après injection de Xylose, contrairement à ce que l'on observe avec le Glucose ou le Fructose. Cependant, les taux sanguins des phosphates minéraux baissent après perfusion des pentoses (0,42 mg % de phosphore pour le cas du D-Xylose) pour s'élever progressivement jusqu'au taux initial en deux heures. Avec D ou L-Arabinose ou D-Lyxose, la chute est également observée, quoique moins marquée.

Les mêmes auteurs ont montré qu'après injection I.V. de D-Xylose- C^{14} , 13,5 % de la radioactivité administrée sont retrouvés sous forme de $C^{14}O_2$ dans l'air expiré, la radioactivité de l'air expiré est maximum quarante-cinq minutes après perfusion. Il se passe donc trois quarts d'heure entre le départ du Xylose du sang et sa restitution en anhydride carbonique par le poumon.

Chez divers animaux d'expérience, LEVINE et GOLDSTEIN [50] ont relevé la sensibilité à l'insuline de certains pentoses. Cette réponse à l'insuline est interprétée dans la plupart des travaux comme le témoin de la traversée cellulaire du sucre vers les liquides intra-cellulaires. Les auteurs précédents l'attribuent aux pentoses possédant la même configuration spatiale que le Glucose en ce qui concerne les atomes de carbone 1 à 3. Malheureusement, des études ultérieures, celles d'HELMREICH et CORI [37] d'une part, celles de SEGAL et coll. d'autre part, ne limitent pas l'insulino-sensibilité à de pareils sucres.

Le carbone radioactif apparaît dans le CO_2 expiré dès la quinzième minute de perfusion du Xylose marqué, une dégradation bactérienne du pentose dans le tractus digestif ne peut en être rendu responsable. De plus, les caractéristiques cinétiques de cette conversion en CO_2 ne diffèrent pas de ce qu'elles sont pour le glucose marqué en perfusion (Glucose- C^{14}). Force est d'admettre une métabolisation rapide du D-Xylose.

On s'interroge encore sur la voie d'entrée des pentoses dans le métabolisme chez les mammifères. La chute des phosphates minéraux après D-Xylose *per os* ou en perfusion atteste une phosphorylation sinon initiale, tout au moins précoce.

Une hypothèse plausible peut être présentée concernant l'introduction du D-Xylose dans le cycle métabolique hydrocarboné du mammifère. Le D-Xylose est converti en D-Xylulose par la xylose-isomérase (MITSHUHASHI et LAMPEN, STUMPF et HORECKER). D-Xylulose est ensuite phosphorylé en présence d'A.T.P. pour former le D-Xylulose-5-phosphate (HOCHSTER [42]). Le carbone 1 du Xylulose-phosphate (correspondant au C¹¹ du Xylose-1-C¹⁴ employé par WYNGAARDEN et coll.) devient éventuellement le carbone 1 du Fructose-6-phosphate et serait éliminé sous forme de CO₂ soit au niveau du cycle d'oxydation de l'acide phosphogluconique, soit au niveau du cycle citrique de Krebs. Au cours de la période de disparition logarithmique du Xylose sanguin, 27 % du sucre en rétention se transforment en CO₂. Dans le cas du Glucose-C¹⁴, ce chiffre est de 60 %, et l'on présume que les 40 % restants entrent dans un pool non hydrocarboné pour la synthèse tissulaire. L'on peut admettre une destinée comparable à une fraction du Xylose épuré, puisque d'après le schéma connu, une partie du Xylose se transformerait en Glucose-6-phosphate. Les constatations précédemment évoquées de WYNGAARDEN et coll. sur la chute des phosphates minéraux durant la perfusion du Xylose, sur l'élévation de la glycémie trente-cinq à quarante-cinq minutes après, et sur l'absence de modification du pyruvate et du lactate sanguins, sont en accord avec le schéma proposé de l'utilisation du Xylose. Il faut attribuer le défaut de montée du lactate et du pyruvate à la lenteur de conversion du Xylose en Glucose, à l'exemple de ce qu'on observe après la perfusion intra-veineuse de D-Mannose (WYNGAARDEN et coll.), bien que la phosphorylation du Mannose et sa conversion ultérieure en esters de Glucose ou de Fructose soient des réactions parfaitement connues chez le mammifère (SLEIN [74]).

Pour l'Arabinose, les réactions sur lesquelles se fonde l'interprétation ne sont pas toutes prouvées chez le mammifère. Cependant, elles expliqueraient probablement la destinée d'une fraction des sucres perfusés et non retrouvée dans les urines. De plus, ces réactions sont des mécanismes biologiques connus. GINSBURG, STUMPF et HASSID [32] ont montré d'autre part que le D-Glucose, le D-Galactose, le D-Xylose et le L-Arabinose pouvaient se transformer en constituants des nucléotides.

Toutefois, on ignore tout du métabolisme du D-Xylose. Celui-ci pourrait pénétrer dans le schéma métabolique connu par l'intermédiaire du D-Xylulose, soit :



par analogie avec l'isomérisation des hexoses correspondant à ces pentoses
(D-Glucose $\rightleftharpoons$ D-Fructose $\rightleftharpoons$ D-Mannose)

La tautomérisation des hexoses implique en fait des esters de phosphate plutôt que des sucres libres (SLEIN). Celle des pentoses pourrait obéir au même principe.

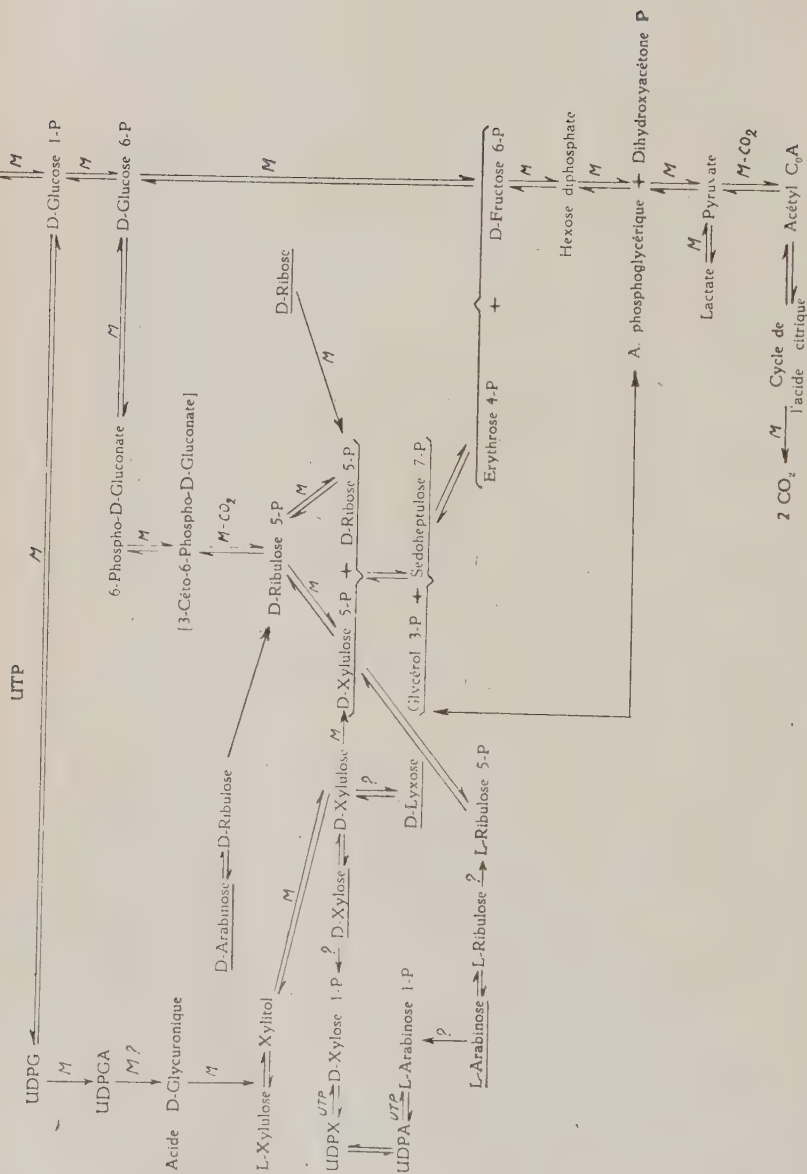
En outre, l'existence chez divers mammifères de déshydrogénases (déshydrases) des pentoses est plus qu'évidente. La D-Glucose déshydrogénase du foie agit sur le D-Glucose, le Galactose, l'Arabinose et le Xylose (STRECKER et KORKES [80]). Une déshydrogénase partiellement purifiée du foie d'agneau agit sur le D-Glucose, le D-Arabinose, le D-Lyxose et peut-être sur le D-Xylose aussi bien que sur certains hexoses phosphorylés (WAINIO [90]). Les produits de déshydrogénation des pentoses sont inconnus, ils seraient vraisemblablement des acides pentoniques, par analogie avec l'acide gluconique dérivé du Glucose (STRECKER, KORKES [80]). Cependant, si l'acide xylonique est une étape de la déshydrogénation du Xylose dans l'organisme, il doit être ultérieurement métabolisé, car on n'a pu déceler sa trace dans les examens d'urines.

Voici résumé, p. 24, l'état des connaissances actuelles sur le métabolisme des pentoses (schéma emprunté à WYNGAARDEN et coll.).

3) EXCRETION RENALE DU D-XYLOSE

Le Xylose fut proposé au début dans l'exploration rénale. Après administration *per os* de Xylose à des patients ayant une fonction rénale normale, la xylosémie de la cinquième heure se rapproche de la valeur à jeun. Si cette fonction est perturbée (dans les néphropathies glomérulaires par exemple), la xylosémie reste cependant élevée par rétention du pentose (FISHBERG et FRIEDFELD). La quantité du Xylose excrété est une fraction constante de la dose injectée par voie intra-veineuse (FISHBERG et FRIEDFELD, DOMINGUEZ et coll.). MC CANCE et MADDERS évaluent cette fraction à 44 % lorsque la fonction rénale est normale, résultat qui s'accorde avec ceux de BUTTERWORTH et coll. (44 %) et de WYNGAARDEN et coll. (43,5 % avec la méthode à l'orcinol).

Si l'on détermine la valeur de fonctionnement rénal par la mesure de la clearance de l'urée, l'on constate un parallélisme étroit entre celle-ci et les chiffres du Xylose excrété (HELMER et FOUTS).



- Les voies marquées d'un M ont leur existence prouvée chez les mammifères.
- Le point d'interrogation (?) indique que la réaction n'est pas démontrée mais probable.
- Les voies non indiquées sont connues dans le système bactérien ou végétal, mais ne sont pas encore prouvées dans le règne animal.

— UDPG : uridine diphosphate glucose.
 — UDPGA, UDPX et UDPA : uridine diphosphate de l'acide glyconique ; uridine diphosphate Xylose ; uridine diphosphate Arabinose.

— Les parenthèses autour du 3 céto-6-phospho-D-gluconate indiquent une centésimale, n'est pas prouvée.

Le rôle important de la filtration glomérulaire a été souligné dans les expériences de JOLIFFE [46] qui montra que l'élimination urinaire de Xylose est presque nulle chez les poissons aglomérulaires, tandis qu'elle est rapide chez les poissons glomérulaires. Chez l'homme, la constatation d'une rétention sanguine de Xylose par FISHBERG et FRIEDFELD au cours des néphropathies glomérulaires plaide dans le même sens d'une prédominance du glomérule.

Il est toutefois indéniable que le Xylose est réabsorbé en partie après sa filtration glomérulaire. SHANNON [71], élevant la glycémie du chien à 300 mg pour 100 ml ou plus, parvient à bloquer complètement la réabsorption tubulaire du Xylose. A ce niveau, la clearance du Xylose égale celle de la créatinine. Le blocage est partiel si la glycémie ne s'élève qu'à 200 mg pour 100 ml. L'auteur en conclut que glucose et Xylose sont réabsorbés par un processus identique.

Les études de WYNGAARDEN et coll. menées avec du Xylose marqué, ont montré que toute la radioactivité décelée dans les urines intéresse pratiquement le pentose non altéré. 0,1 % seulement de la radioactivité se retrouve dans les métabolites du pentose. Donc, l'urine ne contient qu'une quantité insignifiante de produits métaboliques du Xylose, tel l'acide xylonique.

LE TEST AU D-XYLOSE

Depuis HELMER et FOUTS, la plupart des auteurs ont fixé la dose de D-Xylose ingéré à 25 g, car des doses supérieures (50 g par exemple) provoquent constamment la diarrhée. BENSON et coll. notent même avec 25 g une augmentation du péristaltisme intestinal avec des gargouillements chez des sujets normaux. WOLFISH et coll. [95] font prendre à l'enfant 1,1 g/kg de D-Xylose avec un maximum de 25 g (dose adulte). Mais cette dose dut être abandonnée par POLONOVSKI et GOMBAULT [61], parce que génératrice de débâcle diarrhéique avec déshydratation. Ces derniers préconisent, en pédiatrie, 14,5 g/m² de surface corporelle pour les plus de dix-huit mois, la dose étant diminuée de moitié au-dessous de dix-huit mois.

Le Xylose doit être ingéré en solution aqueuse, approximativement isotonique (250 à 500 ml d'eau). Il importe en tout cas de ne pas perturber brusquement l'équilibre osmotique des liquides extracellulaires (CHRISTIANSEN et coll.). À l'origine, HELMER et FOUTS ajoutaient du jus de citron afin de masquer le goût désagréable du pentose.

Le test est exécuté à jeun, la compétition avec d'autres substances gênerait le mécanisme de l'absorption. Ainsi le Xylose administré deux heures avant ou après un petit déjeuner normal, accuse une baisse de l'excrétion urinaire de 10 % en moyenne (SINGER et coll. [73], DAVIDSON et GARRY). BENSON et coll. rapportent des xylosémies basses et une courbe de xylosémie aplatie lorsqu'ils font ingérer simultanément le Xylose et de la viande ou d'autres sucres. Bien que HELMER et FOUTS aient primitivement accordé, une heure avant le test, un petit déjeuner limité à un toast sec et une tasse de café, l'on préconise ordinairement le jeûne depuis le milieu de la nuit précédente ou tout au moins depuis huit heures de temps, l'épreuve débutant entre 6 et 8 heures du matin.

BENSON et BUTTERWORTH administrent en supplément 250 ml d'eau, CHRISTIANSEN 250 ml après une heure et après deux heures, ceci afin d'assurer une diurèse convenable. Ce dernier auteur fait remarquer les résultats inchangés du Xylose des 5 h excrété en dépit de cette ingestion supplémentaire d'eau.

HERMER, FOUTS et FOURMAN recherchent la xylosurie des 5 h d'après la méthode décrite par WEST et PETERSON [91] qui précipitent les substances réductrices non sucrées par $\text{SO}_4\text{H}_2\text{-CO}_3\text{Ba}$ et déterminent les sucres réducteurs suivant le protocole de SHAFFER-SOMOGYI [70]. Cependant, FOURMAN ne se débarrasse pas au préalable des sucres fermentescibles dont il estime la quantité négligeable.

On peut utiliser comme réactions colorées tantôt celle de BIAL, tantôt celle à la para-bromaniline. La première (orcinol, FeCl_3) a l'avantage de la meilleure sensibilité, mais elle manque de spécificité : elle met également en évidence les métabolites du pentose, l'acide glycuronique et d'autres substances. Cependant, WYNGAARDEN et coll. obtiennent des résultats identiques avec les deux méthodes.

La technique colorimétrique de ROE et RICE [66] pour la détermination des pentoses libres a été mise à profit depuis BENSON par les auteurs qui ont suivi.

Presque tous les auteurs ont choisi de mesurer la xylosurie sur la totalité des urines émises pendant les cinq heures consécutives à l'ingestion du D-Xylose. En effet, nous l'avons signalé dans les pages précédentes, la courbe de xylosémie revient vers sa valeur à jeun cinq à six heures après l'ingestion de Xylose, de sorte que l'excrétion totale du sucre se fait pendant cette durée (FISHBERG et FRIEDFELD). BUTTERWORTH et coll., prolongeant le recueil au delà des cinq heures, trouvent la xylosurie des 5 h égale à 6,7 g (26,8 %), celle des 19 h suivantes égale à 1,5 g ; au total en vingt-quatre heures, 8,2 g, soit 33 % de la dose ingérée. Ceci prouve que la plus grande partie de Xylose est excrétée pendant les cinq premières heures. Cependant, récemment, RINALDO [65] s'est contenté de recueillir les urines des quatre premières heures en faisant remarquer que dans ces conditions, les chiffres obtenus doivent être interprétés comme inférieurs de 17 % environ par rapport à ceux de la technique des 5 h. HIRSCH-MARIE, dans le Service du Docteur CATTAN, a pratiqué des dosages fractionnés à la quatrième et à la cinquième heure. Ceux-ci ont montré de très grandes variations pendant la cinquième heure, allant de 10 à 38 % de la xylosurie totale. Il faudrait de toute évidence s'en tenir à la méthode de recueil des 5 h.

FOURMAN rapporte que vingt-quatre heures durant, il n'a pas observé la destruction du Xylose additionné dans les urines fraîches

à la concentration de 0,50 %. De même CHRISTIANSEN et coll. constatent que le taux de Xylose dans l'urine conservée à la température du laboratoire reste inchangé pendant vingt-quatre heures. Néanmoins, des précautions doivent être prises pour préserver l'urine de toute souillure, la preuve ayant été fournie d'une destruction du Xylose par des cultures de micro-organismes intestinaux. Or, ceux-ci peuvent, si l'on n'y prend garde, contaminer l'urine recueillie. L'urine doit être conservée au réfrigérateur : dans ces conditions, plusieurs jours (une semaine ou plus) ne parviennent pas à en modifier le taux de Xylose.

COURBE DE XYLOSÉMIE

La courbe de xylosémie passe rapidement par un maximum à la fin de la deuxième heure, puis décroît progressivement pour atteindre sa valeur de départ après cinq à six heures (*fig. 1*, p. 19).

La xylosémie de deux heures, mesurée par HIRSCH-MARIE et coll., est variable mais supérieure ordinairement à 0,250 g/l. Elle est en moyenne de 38 mg % pour BENSON et coll.

Mesurant au cours du test les xylosémies de sujets normaux et de sujets atteints de sprue, ces derniers constatent que les résultats chevauchent largement dans les deux cas, notamment à la deuxième heure, maximum de la courbe (*Tableau I*). Ils concluent à la moindre

TABLEAU I

	Xylosémie de 2 h (mg/100 ml)	Xylosurie de 5 h (g)
Sujets normaux :		
— Moyenne	36 $\pm$ 16	6,5 $\pm$ 1,2
— Nombre	23	25
— Ecart	15 - 76	4,1 - 8,2
Sprue non traitée :		
— Moyenne	12 $\pm$ 5	1,3 $\pm$ 0,7
— Nombre	5	5
— Ecart	4 - 16	0,8 - 2,6
Sprue en rémission :		
— Moyenne	19 $\pm$ 11	3,0 $\pm$ 1,2
— Nombre	21	27
— Ecart	2 - 46	0,9 - 5,9

valeur de la courbe de xylosémie pour le diagnostic de la malabsorption. La courbe fut cependant franchement pathologique (très aplatie) au cours de quatre sprues testées par les auteurs.

Chez l'enfant, les auteurs pratiquent des prélèvements multiples de sang capillaire, avant l'ingestion de Xylose, puis une demi-heure, une heure, une heure et demie, deux heures, trois heures, quatre heures, cinq heures et sept heures après. On recommande d'autre part, notamment chez le nourrisson, le prolonger le recueil des urines pendant quatre heures après la période des 5 h, à cause de la difficulté que l'on rencontre à régler la miction.

RÉSULTATS NORMAUX DU TEST DANS LA LITTÉRATURE

Voici les valeurs normales de la xylosurie des 5 h suivant les auteurs :

TABLEAU II

	Nombre de malades	Moyennes	Écarts maximums
BENSON et coll. (1957)	25	6,5	4,1 - 8,2
BRIEN, TURNER et coll. (1952)	12	6,14	5,0 - 7,20
BUTTERWORTH et coll. (1959)	114	$5,7 \pm 1,4$	
CHRISTIANSEN et coll. (1959)	10	6,76	5,6 - 8,2
DRUBE (1960)	40	6,7	5,0 - 10,6
FINLAY et WIGHTMAN (1958)	19	8,46	6,0 - 11,0
FOURMAN (1948)	4	6	4,3 - 6,7
GARDNER et PEREZ-SANTIAGO (1956) ..	42	5,6	
HELMER et FOULTS (1937)	8	4,68	4,26 - 5,33
HIRSCH-MARIE et CATTAN (1960)	20	6,5	5,5 - 8,8

Les écarts ne sont pas considérables entre les résultats obtenus par les différents auteurs, exceptées les valeurs plus fortes rapportées par FINLAY et WIGHTMAN. Quoi qu'il en soit, ces derniers aboutissent toujours aux mêmes chiffres lorsqu'ils reproduisent le test un certain nombre de fois. Les moyennes d'excrétion urinaire en 5 h se situent, d'après le tableau précédent, entre 18,72 % et 33,84 %, c'est-à-dire *autour de 6,28 g.*

CHAPITRE III

TEST AU D-XYLOSE ET DIAGNOSTIC DE DIVERSES AFFECTIONS DIGESTIVES

STÉATORRHÉES IDIOPATHIQUES

Le test est profondément perturbé dans les *états de malabsorption graves*.

FOURMAN (1948) trouve des xylosuries constamment basses dans 3 cas de sprue tropicale, 3 cas de stéatorrhée idiopathique, 2 cas d'adénite mésentérique tuberculeuse guérie. Tous étaient porteurs de stéatorrhée sans diarrhée aqueuse, tandis que les fonctions pancréatique, biliaire et rénale ne montraient aucune altération, que la motilité intestinale était radiologiquement normale. La moyenne d'excrétion urinaire se situait autour de 1 à 2 g de Xylose. Des valeurs basses sont retrouvées même après traitement par des extraits hépatiques, la levure ou l'acide folique, bien qu'on obtienne une rémission clinique dans les cas de sprue tropicale. Lorsque l'auteur administre le Xylose par voie intra-veineuse à ses malades, il mesure une excrétion urinaire normale. Le test rend bien compte du défaut d'absorption intestinale. FOURMAN indique qu'un test perturbé n'implique pas obligatoirement une stéatorrhée, la recto-côlite hémorragique (BERCOVITZ et PAGE [6]), l'anémie pernicieuse (HELMER et FOUTS) et d'autres affections pouvant être à l'origine d'un déficit d'absorption du D-Xylose.

BENSON et coll. (1957) étudient 28 cas de sprue non tropicale, 5 cas de sprue non traitée ont une xylosurie des 5 heures réduite à 1,3 g. Les chiffres demeurent bas, encore que moins marqués, même si les malades sont en rémission spontanée ou thérapeutique. On note une amélioration significative du test en cas de rémission clinique obtenue par la cortisone, l'hydro-cortisone, le régime sans gluten ou la vitamine B12. Cependant, malgré une clinique satisfaisante et un test de tolérance au glucose normal, dans 19 cas sur 23 sprues traitées,

le test au D-Xylose n'a été amélioré qu'incomplètement (le déficit de l'épreuve persistant avec la stéatorrhée). Cinq stéatorrhées qui ont nécessité un traitement d'insuffisance pancréatique externe avaient une xylosurie normale ou élevée (6, 6,5, 6,9, 10, 10). Donc, la stéatorrhée de la sprue peut être distinguée de celle de l'insuffisance pancréatique par la normalité du test ou la xylosurie élevée dans cette dernière affection. La courbe de xylosémie montra une amélioration chez 2 malades porteurs de sprue dont la stéatorrhée répondait bien au traitement.

Le test au D-Xylose procure ainsi un moyen de suivre l'effet de la thérapeutique sur la fonction d'absorption au cours de la sprue.

Dans 5 cas de sprue non traitée, BUTTERWORTH et coll. notent une baisse d'excrétion des 5 h à 6 % au lieu du taux normal de 25 à 30 %. Si le D-Xylose est administré par voie intra-veineuse, les

TABLEAU III

	Nombre de cas	Moyennes	Extrêmes
• Xylosurie des 5 h (g)			
<i>Sprue :</i>			
HELMER et FOUTS	3	1,81	1,13 - 2,56
FOURMAN	3	1,9	1,05 - 3,0
GARDNER et PEREZ-SANTIAGO .	13	1,5	
BENSON et coll.	5	1,3	0,7 - 2,65
BUTTERWORTH et coll.	49	1,4	
CHRISTIANSEN et KIRSNER ...	9	1,8	0,6 - 2,4
<i>Sprue traitée :</i>			
BENSON et coll.	21	3	0,9 - 5,9
BUTTERWORTH et coll.	28	3,5	
• Xylosémie après 2 h (mg/100 ml)			
<i>Sprue :</i>			
HELMER et FOUTS	2	8,0	4,0 - 12,0
FOURMAN			
GARDNER et PEREZ-SANTIAGO .	13	21,0	
BENSON et coll.	5	12,0	4,0 - 16,0
BUTTERWORTH et coll.			
CHRISTIANSEN et KIRSNER ...			
<i>Sprue traitée :</i>			
BENSON et coll.	27	19,0	2,0 - 46,0
BUTTERWORTH et coll.			

sujets ayant une sprue en rémission ont une xylosurie des 5 h qui tend à être inférieure à celle des sujets normaux, cependant la xylosurie des 24 h est identique dans les deux cas. La différence s'explique par un plus grand volume de distribution, en cas de sprue, dû à l'œdème discret, l'anémie, l'altération de la perméabilité cellulaire et à d'autres facteurs. On ne note aucune xylosurie basse par la voie intra-veineuse contrairement à la voie orale, ceci prouve bien que le test au D-Xylose mesure l'absorption intestinale. La xylosémie basse des sujets ayant une sprue peut s'expliquer soit par un déficit de l'absorption, soit par une métabolisation accrue, soit par les deux facteurs associés. Le facteur d'excrétion rénale accrue est à écarter de l'étude faite par ces auteurs, puisque la xylosurie des 24 h est la même tant dans la sprue que chez les sujets normaux si le pentose est donné par voie veineuse. En outre, ceci élimine formellement l'hypothèse d'une utilisation métabolique augmentée du Xylose par les malades ayant la sprue. Les sujets normaux excrètent dans les urines des 5 h quatre fois plus de Xylose que dans la sprue : le test rend parfaitement compte de la malabsorption. Entre les mains de BUTTERWORTH et coll., 29 stéatorrhées sur 32 ont pu ainsi être détectées (xylosurie des 5 h inférieure à 3 g).

TABLEAU IV

(Résultats de CHRISTIANSEN et coll.)

<i>Cas cliniques</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Moyennes des xylosuries des 5 h (g)</i>	<i>Ecart (g)</i>
Sujets normaux	10	6,76 ± 0,88	5,6 - 8,2
Grêle fonctionnel	17	6,3 ± 1,6	(2,8) 4,3 - 8,8
Grêle fonctionnel avec anomalie duodénale	5	5,0	4,1 - 7,2
Stéatorrhée idiopathique (non traitée)	9	1,8 ± 0,6	0,6 - 2,4
Diverticules multiples du jéjunum	2	2,6	1,7 - 3,4
Iléite régionale ou iléo-côlite sans stéatorrhée .	6	4,6	(2,2) 4,0 - 4,5 (8,3)
Iléite régionale ou iléo-côlite avec stéatorrhée .	6	5,8	4,0 - 6,2 (9,3)
Recto-côlite hémorragique.	5	7,6	6,0 - 7,5 (10,7)
Récidive d'iléite régionale après résection du grêle avec iléocôlostomie	4	5,1	4,1 - 6,6
Affection hépatique avec ictère	4	9,0	8,5 - 9,4
Affection pancréatique ..	3	5,7	5,0 - 5,9 - 6,1

CHRISTIANSEN et coll. (1959) trouvent chez 9 malades atteints de stéatorrhée idiopathique non traitée, des xylosuries inférieures à 2,5 g. Ces valeurs sont identiques à celles déterminées dans la sprue tropicale. Les auteurs constatent (sur 3 malades) que la xylosurie s'élève après traitement par les corticoïdes ou par le régime sans gluten et par la thérapeutique substitutive. Toutefois, les chiffres se maintiennent bas dans 4 cas sur 5 testés durant le traitement, quoique l'on ait observé un gain de poids et une amélioration clinique. Lorsque l'iléite régionale ou l'iléocôlite s'accompagne de stéatorrhée, les auteurs notent des résultats anormaux (4,6 g). Ils sont normaux lorsque la stéatorrhée est absente.

Plus récemment, CHANARIN et BENNET (1962) [11] ont entrepris l'étude comparative de l'absorption intestinale de l'acide folique et du D-Xylose. L'absorption d'acide folique est normale dans tous les cas de stéatorrhée idiopathique et dans 19 cas sur 22 d'iléite régionale. Celle du D-Xylose est perturbée dans la quasi-totalité des stéatorrhées, mais normale dans les iléites.

GASTRECTOMIES

Parmi les 13 cas de gastrectomie partielle avec gastro-entérostomie colligés par BENSON et coll., la corrélation entre le test et l'élimination fécale des graisses ou l'état de nutrition est mince. La moyenne de la xylosurie est de 4 g (de 1,7 à 8,8 g), les chiffres les plus élevés s'observant dans les cas de dumping syndrome marqué.

Un malade de CHRISTIANSEN gastrectomisé totalement, excréta 6,4 g de Xylose. L'auteur fait remarquer que dans d'autres cas de gastrectomie, il était difficile de faire la part exclusive de l'intervention au milieu de divers troubles surajoutés, telle une affection hépatique ou du grêle.

LÉSIONS DE L'INTESTIN

BENSON signale que dans les affections du grêle, l'absorption du Xylose tend à diminuer.

CHRISTIANSEN et coll. ont obtenu des valeurs basses dans les cas de diverticules multiples du grêle : 1,7 et 3,6 g chez les deux malades étudiés (pendant la période de diarrhée et de chute pondérale).

L'iléite régionale et l'iléocôlite donnent des résultats situés dans les limites de la normale. Quatre malades qui avaient subi antérieu-

rement une résection du grêle avec iléocôlostomie, furent étudiées au moment de la rechute de l'iléite régionale : les chiffres variaient de 4,1 à 6,6 g.

Le test n'est pas perturbé dans 5 cas de recto-côlite hémorragique (moyenne 7,6 g).

Les résultats sont variables au cours du grêle fonctionnel. La moyenne d'excrétion se situait autour de 6,8 g dans 17 cas pour lesquels les investigations, y compris la radiologie, s'étaient avérées négatives. Cinq malades avec une histoire ancienne d'ulcère duodénal invisible radiologiquement, excrétaient 5,0 g.

Deux malades qui avaient un tractus digestif irritable et aussi un diverticule duodénal, éliminaient respectivement 3,8 g et 4,0 g.

Enfin, BUTTERWORTH et coll. signalent des taux très bas au cours d'une lymphogranulomatose.

AFFECTIONS HÉPATIQUES

BENSON et coll. trouvent des xylosuries de 4,6 g et 4,7 g dans 2 cas d'hypertension portale due l'un à la bilharziose hépatique et l'autre à la cirrhose.

WYNGAARDEN et coll. ont noté que, chez les cirrhotiques, l'excrétion urinaire de Xylose par rapport à la quantité du pentose perfusé se maintient dans les limites normales (47 % et 45 %) malgré une clearance rénale retardée. Le test est normal dans 2 cas de cirrhose hépatique et limite dans un troisième, rapportent BUTTERWORTH et coll.

L'impression ressort, d'après CHRISTIANSEN, que les maladies chroniques du foie ont peu d'incidence sur l'excrétion du Xylose. Les pentosuries déterminées chez 4 malades ictériques dont 3 avec une hépatite, le quatrième avec une cirrhose modérée, sont élevées (de 8,5 à 9,4 g). Plusieurs autres cirrhoses et affections hépatiques chroniques étudiées par l'auteur, montraient cependant des résultats fort variés car, dans la plupart des cas, des facteurs se surajoutaient, notamment une intervention antérieure sur le grêle, qui rendaient malaisée l'interprétation des résultats. Ordinairement, l'ascite fut trouvée associée aux cirrhoses à xylosurie basse : dans un de ces cas, on ne dosa que 1,6 g de Xylose dans les urines des 5 h (les concentrations du pentose mesurées dans le sang et dans le liquide d'ascite étant identiques).

AFFECTIONS PANCRÉATIQUES

La xylosurie était normale ou élevée dans 5 cas d'insuffisance pancréatique externe étudiés par BENSON et coll.

De même, 3 sujets porteurs d'une atteinte pancréatique histologiquement prouvée, avaient un test normal ou presque : 5,0, 5,9, 6,1 (CHRISTIANSEN et coll.). Le dernier avait subi une pancréatectomie totale. Il n'y avait pas de déficit d'absorption chez 3 diabétiques dont l'insuline fut omise avant le test. En effet, *le diabète et l'insulinothérapie n'influencent pas le test au D-Xylose en dehors de toute insuffisance rénale.*

SYNDROMES ANÉMIQUES

Parmi 34 malades de BUTTERWORTH qui se présentaient avec la diarrhée, une glossite et une anémie mégaloblastique, la xylosurie des 5 h était inférieure à 3 g dans 29 cas. HELMER et FOUTS avaient déjà rapporté un déficit du test dans un cas d'anémie mégaloblastique sans achlorhydrie. Toutefois, le test fut normal dans la presque totalité des anémies pernicieuses.

Il l'est également dans les 7 cas d'anémie ferriprive étudiés par BUTTERWORTH qui note de même l'absence de perturbation du test dans l'anémie aplastique et l'anémie drépanocytaire.

INFLUENCE DES CORTICOÏDES

CHRISTIANSEN obtient des résultats identiques avant et après administration de corticoïdes à 2 malades atteints d'iléocolite. En outre, cinq jours de Prednisone donnée à raison de 20 mg par jour à un sujet normal, ne modifient en rien la xylosurie des 5 h. Ces observations tendraient à suggérer le peu d'action des corticoïdes sur l'absorption du Xylose.

VALEUR DU TEST AU D-XYLOSE EN PÉDIATRIE

Le test est ininterprétable chez les moins de trois mois, voire entre trois et six mois, car la fréquence des xylosémies et des xylosuries basses y est élevée, fait dont la signification est encore ignorée

(incidence métabolique ou digestive ?). Au-dessus de dix-huit mois, la pentosurie des 5 h atteint les valeurs de l'adulte : en moyenne, 25 % de la dose ingérée [33].

1) MALADIE CÉLIAQUE

WOLFISH et coll. ont noté une courbe de xylosémie aplatie dans les syndromes cœliaques, une courbe normale dans les fibroses kystiques du pancréas et dans les stéatorrhées d'origine biliaire. Leurs résultats sont plus constants avec le test au D-Xylose qu'avec l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Il semble, pour ces auteurs, que la courbe de xylosémie provoquée soit plus significative chez l'enfant que chez l'adulte pour le diagnostic de malabsorption.

POLONOVSKI et GOMBAULT [61] trouvent des taux d'excrétion urinaire constamment bas (inférieurs à 8,5 % quel que soit l'âge), et la courbe de xylosémie très effondrée dans 4 cas de syndrome cœliaque. Le test est demeuré perturbé chez 2 enfants sur 3 soumis au régime sans gluten depuis une longue période. La reprise d'un régime normal fait s'effondrer davantage la xylosurie déjà basse.

2) DIARRHÉES DE L'ENFANT

Dans les diarrhées subaiguës ou chroniques, les valeurs obtenues par les auteurs sont au-dessous de la normale, mais néanmoins très supérieures à celles du syndrome cœliaque. Le test n'est pour ainsi dire pas modifié dans les diarrhées aiguës.

3) HEPATITES

L'excrétion urinaire du Xylose s'élève dans les hépatites aiguës et les fibroses kystiques du pancréas. Ce fait bien connu, traduit dans le premier cas l'insuffisance de fixation hépatique du pentose, à l'exemple de ce qui s'observe pour le Galactose.

COMPARAISON AVEC D'AUTRES TESTS D'ABSORPTION INTESTINALE

1) ABSORPTION DES GRAISSES CAROTENE PLASMATIQUE ET TEST AU D-XYLOSE

Le test au D-Xylose, le dosage des graisses fécales et le carotène plasmatique donnent tous trois des résultats concordants dans le diagnostic de la stéatorrhée idiopathique non traitée (CHRISTIANSEN et coll.). Mais il n'existe pas de corrélation définie entre le taux

d'absorption des graisses, du carotène sérique et les chiffres de la xylosurie. En cours de traitement, carotène plasmatique et absorption des graisses reviennent à la normale, tandis que la réponse du test au D-Xylose n'est pas évidente. Dans un cas d'iléocôlite, la xylosurie était élevée pour une absorption des graisses extrêmement basse. Après traitement, le test au D-Xylose était normal et l'absorption des graisses très améliorée, quoique toujours en dessous de la normale.

TABLEAU V

(CHRISTIANSEN et coll.)

<i>Maladies</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Xylosurie des 5 h (g)</i>	<i>Carotène plasmatique (μg % ml)</i>	<i>Taux d'absorption des graisses (%)</i>
Sujets normaux		6,76 $\pm$ 0,88	70-320	> 93
Stéatorrhée idiopathique .	9	1,8	31	75
Diverticule du jéjunum ..	2	2,6	65	71
Iléite régionale ou iléo- côlite sans stéatorrhée .	6	4,6	70	70
Iléite régionale ou iléo- côlite avec stéatorrhée .	6	5,8	90	> 93
Récidive d'iléite régionale après résection iléale et iléocôlostomie	4	5,1	71	78
Recto-côlite hémorragique.	5	7,6	78	> 93

Pratiqués simultanément au cours des rechutes d'iléite régionale ou d'iléocôlite opérée (ilectomie partielle avec iléocôlostomie) chez 3 malades, test au D-Xylose et carotène sérique ne furent pas perturbés, tandis que l'absorption des lipides le fut.

Le déficit des trois tests est noté dans 2 cas de diverticulose jéjunale, leur normalité dans la quasi-totalité des recto-côlites hémorragiques (5 cas de CHRISTIANSEN et coll.).

Dans l'insuffisance pancréatique, absorption des graisses et carotène plasmatique sont effondrés, à l'inverse du test au D-Xylose qui n'est pas perturbé.

2) TEST DE SCHILLING (à la vitamine B_{12} marquée au Co^{60}) ET TEST AU D-XYLOSE

CHRISTIANSEN et coll. trouvent le test de Schilling déficitaire dans 2 cas de stéatorrhée idiopathique et 1 cas d'anémie macrocytaire, avec néanmoins absence de corrélation constante entre cette épreuve et le test au D-Xylose.

3) TEST DE TOLERANCE AU GLUCOSE ET TEST AU D-XYLOSE

Plusieurs communications, parmi lesquelles celles de GARDNER et PEREZ SANTIAGO, de FRAZER [29], font état d'une grande proportion de courbes plates d'hyperglycémie provoquée chez des sujets normaux.

Dans le grand syndrome de malabsorption, l'aplatissement de la courbe est habituelle. CHRISTIANSEN trouve l'hyperglycémie anormale dans 4 stéatorrhées idiopathiques sur 5 et limite dans 1 cas.

CATTAN a souligné que le test de tolérance au glucose est d'ordinaire normal, la xylosurie normale ou modérément basse dans les jéjunites et jéjuno-iléites [10].

CHRISTIANSEN trouve l'absorption du glucose perturbée dans 2 cas d'iléite régionale, CATTAN dans 1 cas d'entérite nécrosante. Dans ce dernier cas, la xylosurie était très basse. VÉSIN et coll., par contre, ont observé diverses entérites de Crohn où l'épreuve d'hyperglycémie orale s'est révélée normale, encore que les lésions aient été trouvées étendues dans un cas jusqu'au jéjunum.

Enfin, il faut souligner la remarquable valeur diagnostique de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée dans les pancréatites chroniques où l'on obtient un tracé de type para-diabétique à diabétique contre une absorption normale du D-Xylose.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE — OBSERVATIONS COMMENTAIRES

I. — Technique suivie dans le service du Docteur CATTAN

Avant chaque test, le choix des malades est essentiel. Il faut éliminer les basses xylosuries dont la perturbation de la fonction rénale serait l'origine. Un bilan rénal préalable s'impose.

Le stade clinique de la maladie est choisi le plus caractéristique possible, une poussée diarrhéique aiguë par exemple.

Conjointement, d'autres méthodes d'exploration fonctionnelle du grêle seront associées, notamment glycémie et hyperglycémie provoquée *per os*, épreuves à l'acide oléique et à la trioléine marqués, le test de Gordon à la P.V.P. I³¹. CHRISTIANSEN et coll. associent l'hypercaroténémie plasmatique de Kimble et Yudkin, le dosage des graisses fécales de Van de Kamer, le test de Schilling à la vitamine B₁₂ marquée au Co⁶⁰ et l'hyperglycémie provoquée. DRUBE [21] utilise également l'épreuve de Schmidt, Kalk et coll. qu'il considère, à son avis, comme le meilleur test d'exploration dans les stéatorrhées.

Les taux de normalité obtenus dans le service sont en accord avec les résultats des auteurs précités. La xylosurie des 5 h après ingestion de 25 g de D-Xylose oscille autour de $6,5 \text{ g} \pm 2,0$. La xylosémie de la fin de la deuxième heure, plus variable (étendue considérable des valeurs normales), est généralement supérieure à 0,250 g par litre.

RECUEIL DES URINES ET DU SANG

Le protocole de BENSON et de CHRISTIANSEN a été suivi presque sans modifications.

L'épreuve commence le matin à 7 heures, le malade étant maintenu à jeun depuis la veille. On vide sa vessie et on lui donne à ingérer

25 g de D-Xylose (Merck) dissous dans 500 ml d'eau. Le malade reboit 250 ml d'eau une heure, puis deux heures après le début de l'ingestion de D-Xylose.

On fait une prise de sang à deux heures du départ pour le dosage de la xylosémie.

La totalité des urines des 5 h consécutives à l'absorption de D-Xylose est recueillie et conservée au réfrigérateur. Cette conservation peut se prolonger pendant plusieurs jours, avantage indispensable sur le test de tolérance au glucose.

DÉTERMINATION DE LA XYLOSURIE ET DE LA XYLOSÉMIE

Le principe de la réaction consiste, après déprotéinisation et dépigmentation préalables de l'échantillon d'urine ou de sang, à produire du furfural à partir du pentose libre par chauffage à 70°. Le furfural en présence de l'acétate de para-bromaniline produit une coloration pourpre caractéristique, mesurable par la méthode photométrique de ROE et RICE [66]. La pratique du Service a accordé la préférence à cette dernière réaction pour sa meilleure spécificité par rapport au réactif à l'orcinol-FeCl₃ (technique de BIAL). Une coloration brune liée aux produits d'oxydation de la para-bromaniline, interfère ordinairement sur la coloration normalement produite. Elle est évitée en saturant l'acétate de para-bromaniline avec de la thiourée en excès. Le réactif définitif sera une solution à 2 % de para-bromaniline dans l'acide acétique saturé avec la thiourée.

Réactifs

1) Réactif déprotéinisant de Somogyi :

a) Sulfate de Zn, 25 g (SO₄Zn, 7 H₂O)

Eau distillée Q.S.P., 250 ml

b) Hydroxyde de Ba à 0,3 N, 95,6 g

Eau, Q.S.P. 250 ml

Ces deux solutions se neutralisent volume à volume en présence de phénol-phtaléine.

2) Réactif para-bromaniline :

— Acide acétique cristallisé 100 ml

— Thiourée, environ 4 g
(non dissolution)

— Thiourée acétique à saturation 100 ml

— Para-bromaniline 2 g

Conserver à l'abri de la lumière (en flacon opaque) dix à douze jours.

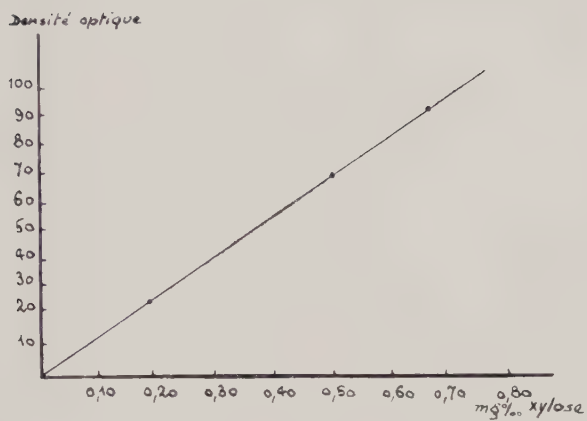


FIGURE 2

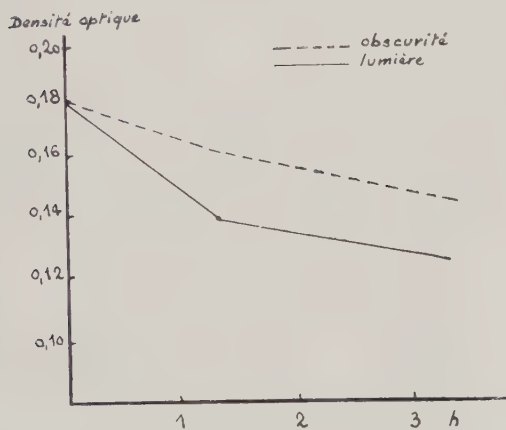


FIGURE 3: Loi de Beer

3) *Acide benzoïque à saturation :*

Il se conserve bien à la température de la pièce.

4) *Solution Stock* (bonne conservation à la température du laboratoire) :

- D-Xylose étalon 0,25 g
- Acide benzoïque à saturation 100 ml

Solution du jour : diluer extemporanément :

- Solution Stock 2,5 à 12,5 ml
- Acide benzoïque à saturation Q.S.P. 25 ml

Déprotéinisation :

Mélanger :

- 1 volume d'urine ou de sang
- 2 volumes d'hydroxyde de Ba 0,3 N
- 2 volumes SO_4Zn , 7 H_2O à 5 %

puis filtrer.

Réaction proprement dite :

	1	2	3
— Filtrat au 1/5°	1 ml		
— Etalon benzoïque à 0,10 mg/ml		1 ml	
— Etalon benzoïque à 0,50 mg/ml			1 ml
— Réactif para-bromaniline	5 ml	5 ml	5 ml

Bien agiter dans chaque tube à essai. Placer au bain-marie à 70° pendant 10 minutes. Conserver pendant 70 minutes en chambre noire. On procède ensuite à la lecture photométrique à 520 μ (cellule A07 pour le photomètre bicellulaire de Vernes V.B.C.).

Faire déduction des blancs, défécât + réactif p-bromaniline et étalon + p-bromaniline non chauffés. Calcul en fonction du standard et dilution (*fig. 2*).

La coloration pourpre atteint son maximum pendant 30 minutes à la température de 20-25°C, puis elle baisse légèrement. A des températures basses, elle est plus stable (48 heures à 8°C). Elle obéit à la loi de Beer, la coloration disparaît plus lentement dans l'obscurité qu'à la lumière (*fig. 3*).

II. — Présentation des observations

OBSERVATION N° 1

M. Bia..., soixante-quatre ans, entre dans le Service en février 1961 pour une recto-côlite hémorragique dont les symptômes remontent à décembre 1959. Les selles sont nombreuses, 12 par jour, leur poids variant de 200 à 800 g. Leur aspect verdâtre et leur consistance liquide évoquent une diarrhée du grêle. La température s'élève à 38°. L'amaigrissement est de 12 kg en un an.

A la rectoscopie (Docteur BENSAUDE), la muqueuse est granuleuse en nappe, parsemée de filets purulents.

Le lavement baryté révèle l'aspect typique d'une recto-côlite hémorragique avec la microrectie, la perte des haustrations, les ulcérations et les images pseudo-polypoïdes.

L'état général est satisfaisant. Il n'y a pas de déshydratation.

— Formule sanguine :

G.R. : 4.470.000 ; Hb : 90 % ; V.G. : 1 ; G.B. : 8.100 ; P.N. : 61 ;
P.E. : 3 ; L. : 14 ; G.L. : 7 ; M. : 15.

— Ionogramme sanguin :

Cl : 109 mEq/l ; Na : 137 mEq/l ; K. : 5 mEq/l ; R.A. : 44 vol. %.

— Urée sanguine : 0,20 g.

— Protides sanguins :

Totaux : 72,5 g %₀ ; sérine : 43,5 g ; globulines : 29 g.

— Electrophorèse : élévation des α_2 -globulines.

La coproculture révèle un staphylocoque mannitol négatif à côté du colibacille.

L'aspect jéjunal de la diarrhée pousse à explorer le grêle.

Radiologiquement, le jéjunum est nettement atone au tiers moyen, les valvules de Kerkring sont épaissies ; il y a dilution rapide de la baryte. L'atonie jéjunale ne s'accompagne pas d'un retard du transit, en effet l'index baryté atteint la valvule de Bauhin en six heures.

Le tubage jéjunal protégé permet d'isoler au niveau des premières anses jéjunales un staphylocoque mannitol négatif, sensible à la Colimycine, la Spiramycine, la Carbomycine, la Bacitracine, la Néomycine, la Framycétine, la Furadoïne et la Kanamycine. Le germe était résistant aux antibiotiques jusqu'alors utilisés, notamment à la Chloromycétine.

Le coefficient d'absorption glucidique déterminé à partir de l'épreuve d'hyperglycémie orale s'élève à K. = 20 (normal entre 25 et 35).

— Test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 2,21 g

Diurèse/5 h : 168 ml

Quatre jours après :

D-Xylosurie/5 h : 2,85 g

Diurèse/5 h : 165 ml

L'intradermo-réaction au staphylocoque à 50 millions de germes par ml (vaccin de l'I.P.) entraîne la formation d'une pustule. Des pustules identiques sur les mains, de la fièvre à 39°3 et une conjonctivite surviennent après 6 chocs au Dmelcos associés à la Sulfaguanidine. Toutefois, on n'isole pas de staphylocoque à partir de l'hémoculture ni du prélèvement des pustules.

Un traitement à la Flabelline (6 g/jour par I.M.) associée pendant les quatre premiers jours à la Streptomycine, fait baisser la fièvre en trois jours et disparaître pustules et conjonctivite. La diarrhée s'est arrêtée dès le deuxième jour, l'aspect des selles s'est normalisé : 1 à 3 selles moulées, pesant 0,250 kg par jour.

OBSERVATION N° 2

Mlle Bau..., âgée de dix-huit ans, fait en décembre 1960 sa cinquième poussée d'une recto-côlite hémorragique traitée depuis 1959. Les selles sont anormales tant par leur fréquence : 4 à 12 par jour, par leur poids : entre 600 g et 1 kg/jour, que par leur aspect liquide et parfois sanglant. Leur coloration verdâtre et leur homogénéité orientent vers une diarrhée du grêle.

Pâleur, anorexie, fièvre à 38°5 marquent l'atteinte de l'état général. La fièvre s'est allumée après huit jours de Cortancyl et de Tifomycine institués depuis le début de la poussée.

— Formule sanguine :

G.R. : 2.460.000 ; G.B. : 14.400 ; P.N. : 81 %.

— Ionogramme :

Cl : 3,80 g %₀ ; Na : 3,15 g %₀ ; K : 205 mg %₀ ; R.A. : 47 vol. % ;
Ca : 95 mg %₀.

La rectoscopie révèle, sur la face antérieure, une ulcération superficielle saignant au contact, tandis que le reste de la muqueuse est normale et le sphincter anal atone.

L'examen radiologique met en évidence un aspect pseudo-polypoïde du côlon, des images de « grêle fonctionnel » : dilatation atone du jéjunum, épaississement des plis, dilution importante de la baryte.

Les épreuves d'absorption donnent les résultats suivants :

— Epreuve à la Trioléine I¹⁸¹ : normale.

— Test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 3 g

Diurèse/5 h : 195 ml.

Le syndrome infectieux domine le tableau avec une température à 40°2 au troisième jour de l'hospitalisation.

L'électrophorèse met en évidence une hypoalbuminémie et une élévation des α_2 -globulines.

La coproculture isole un staphylocoque mannitol positif résistant à tous les antibiotiques, en plus du colibacille et d'un *Proteus vulgaris*.

La Flabelline (4 g/jour en I.M.), après échec de la Kanamycine, ramène l'apyrexie le troisième jour, normalise la fréquence et le poids des selles. Les transfusions réparent l'anémie.

OBSERVATION N° 3

Mlle Rem..., quatorze ans, est hospitalisée pour la première fois en septembre 1959 pour œdèmes, hypoprotéinémie et diarrhée.

Histoire de la maladie :

Enfant, l'élevage de la malade a été difficile (retard pondéral constant). L'allaitement artificiel, mal supporté dès le sixième semestre car provoquant la diarrhée, oblige à un régime dépourvu de lait (farines lactées). La diarrhée continue néanmoins à apparaître par intermittence jusqu'à l'âge de sept-huit ans. En outre, le passé allergique est certain (rhinites, crises d'éternuement, poussées d'urticaire, céphalées fréquentes).

Six mois avant son entrée dans le Service, sont apparus des œdèmes des membres inférieurs, une ascite et une diarrhée faite de 3 à 4 selles par jour. L'hypoprotéinémie à 27 g est découverte à cette occasion (A. : 17,7 et G. : 9,3 g).

Première hospitalisation :

A l'entrée, on note l'apyrexie, la pâleur, l'asthénie, de gros œdèmes des membres inférieurs, une ascite modérée. Les selles sont molles, jaunâtres, pesant aux environs de 250 g par jour.

— Formule sanguine :

G.R. : 4.330.000 ; G.B. : 6.000 ; P.N. : 88 % ; P.E. : 3 ; L. : 7 ; M. : 2.

L'immuno-électrophorèse confirme (Docteur BURTIN) l'importance de l'hypoprotéinémie qui atteint outre l'albumine, les γ et les α_2 -globulines.

La coproculture ne décèle aucun germe pathogène, mais de nombreux acides gras.

L'examen radiologique du grêle montre une atonie jéjunale, un épaissement des plis et une dilution rapide de la baryte.

L'épreuve à la Trioléine I^{131} mesure une élimination considérable de la radioactivité de trois jours : 48,8 % dans les selles. Cette stéatorrhée a été confirmée par le dosage chimique des graisses.

L'épreuve d'hyperglycémie orale est normale (coefficient de Warter et Métais, $K = 29$).

Le test de Gordon au P.V.P. I^{131} entraîne une élimination fécale de 14,6 % de la radioactivité administrée en trois jours (chiffre normal inférieur à 1,5 %).

Le diagnostic d'entéropathie exsudative est alors porté et la malade mise à une courte cure de Spirolactone qui améliore nettement la diurèse sodique et diminue les œdèmes. L'albumine intra-veineuse a également un effet remarquable sur les œdèmes et la diurèse, mais ne parvient à élever l'albumine sanguine que de 17,7 g à 28,5 g/l.

On institue un régime sans gluten dont les résultats sont spectaculaires : disparition des œdèmes, selles moulées, amélioration de la stéatorrhée qui, appréciée par l'épreuve de Warter, donne un coefficient d'absorption de 84 % (normal : 90-95 % ; valeur nettement abaissée : 70 %). Les protides montent à 54 g/l (A. : 36 et G. : 18,4 g).

Les immuno-électrophorèses successives notent cependant la persistance d'une hypo- γ -globulinémie intense coïncidant avec une formule sanguine qui révèle une lymphopénie à 550 lymphocytes par mm³ (le tiers de la valeur normale à cet âge).

La contre-épreuve thérapeutique est positive : la réintroduction du gluten dans le régime (100 g de pain) entraîne des coliques et la diarrhée.

Deuxième hospitalisation (courte — 20 juillet 1960) :

Rechute des œdèmes et du ballonnement abdominal, sauf de la diarrhée. Les symptômes sont améliorés par le régime sans gluten. On prescrit des γ -globulines. Sortie le 28 juillet 1960.

Troisième hospitalisation (8 octobre 1960) :

Reprise de la diarrhée, des œdèmes des membres inférieurs accompagnés de fièvre à 39°.

Les perfusions de Terramycine entraînent en quelques jours l'apyrexie et l'arrêt de la diarrhée.

— Résultat du test au D-Xylose pratiqué alors :

D-Xylosurie/5 h : 2,45 g.

Diurèse/5 h : 265 ml.

A ce moment, la calcémie est basse : 72 mg/l, et l'étude du métabolisme calcique à l'aide du Ca⁴⁵ montre une perte intestinale importante de ce cation (Professeur MILHAUD).

On represcrit une cure de Spirolactone, les perfusions I.V. d'albumine et le maintien du régime sans gluten.

Après une amélioration clinique nette (sans disparition des œdèmes), on pratique le 11 novembre 1960 un test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 4,46 g.

Diurèse/5 h : 275 ml.

Le traitement, poursuivi jusqu'au 21 novembre, permet l'élimination des œdèmes et la sortie de la malade en bon état le 27 novembre 1960. Calcium, γ -globulines et régime sans gluten sont prescrits à la sortie.

OBSERVATION N° 4

Mme Rou..., vingt-neuf ans, entre dans le Service, en mai 1960, pour des douleurs du flanc gauche. Elle signale plusieurs épisodes diarrhéiques dans les mois précédant son hospitalisation. Elle est cachectique (36 kg). Les selles sont normales à l'entrée. On palpe une masse abdominale mobile et sensible située à cheval sur l'hypocondre et le flanc gauches.

Résultats des examens biologiques :

— Formule sanguine :

G.R. : 4.830.000 ; G.B. : 12.300 ; P.N. : 83 %.

Ionogramme normal.

Protides totaux à 45 g/l (A. : 23 et G. : 22).

L'électrophorèse confirme la baisse importante de l'albumine et montre une hyper β et α_2 -globulines. Les γ -globulines sont légèrement diminuées.

La diarrhée s'installe au début de juin, faite de une à deux selles liquides, jaunâtres et homogènes. La température oscille entre 37° et 38°.

L'épreuve d'hyperglycémie orale est nettement pathologique (K = 9,4).

L'épreuve à la Trioléine I¹³¹ montre une courbe sanguine très aplatie et une élimination considérable de la radioactivité fécale égale à 34,5 % de la dose ingérée.

La radiographie de l'intestin grêle, mieux encore le radio-cinéma (15 juin), mettent en évidence une fistulisation grêle-grêle.

La malade est opérée par le Docteur HIVET qui pratique la résection d'un segment d'environ 1 m. A la coupe de la portion réséquée, de petites lésions infarctoïdes intéressent la sous-muqueuse. L'inflammation n'a aucune spécificité histologique. Au fond des ulcérations et dans la sous-muqueuse, on met en évidence une multitude de bâtonnets Gram +.

Un tubage jéjunale protégé, effectué trois semaines plus tard, isole plusieurs germes : *Proteus mirabilis*, staphylocoque mannitol +, pyocyanique et des germes anaérobies non identifiés.

Une nouvelle épreuve à la Trioléine I¹³¹ (21 juillet) montre une diminution de la radioactivité fécale (12 %).

On prescrit la Kanamycine *per os* associée à la Streptomycine et à l'Oracilline.

La malade sort de l'hôpital le 18 août, pesant 33,5 kg, dans un état général précaire.

Réhospitalisée en septembre 1960, elle ne pèse plus que 32 kg malgré les œdèmes.

Les protides s'élèvent alors à 41 g/l.

— Test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 2,3 g.

Diurèse/5 h : 520 ml.

Un traitement par la Kanamycine, le Cortancyl et la Spirolactone n'empêche pas, fin septembre, le décès brusque de la malade dans un collapsus irréversible.

OBSERVATION N° 5

M. Din..., cinquante-neuf ans, éthylique avéré, a subi une gastrectomie pour ulcère gastrique en 1944. En 1956, il développe une tuberculose pulmonaire soignée en sanatorium. En 1959, débute une diarrhée suivie d'un amaigrissement de 14 kg. Des œdèmes font leur apparition en août 1960, cependant que persiste la diarrhée.

C'est un malade asthénique, hypotendu (10-5), avec de gros œdèmes des membres inférieurs, qui entre dans le Service en mars 1962. La température est comprise entre 37° et 38°. La diarrhée est faite de 5 selles liquides par jour dont le poids oscille entre 400 et 700 g.

L'examen neurologique met en évidence une polynévrite des membres inférieurs (paresthésies, steppage, douleurs à la marche, réflexes tendineux abolis, cyanose).

On ne fait pas la preuve d'une tuberculose évolutive (tomographies, recherche de B.K. négatives).

Bilan biologique :

— Formule sanguine :

G.R. : 2.400.000 ; V.G. : 1 ; G.B. : 8.400 ; P.N. : 72 %.

— Protides : 52 g % (A. : 27 ; G. : 25).

— L'électrophorèse confirme la baisse de l'albumine ; les α_1 -globulines sont également très diminuées.

— L'ionogramme sanguin note :

Cl : 3,6 g % ; R.A. : 48 vol. % ; Na : 3,15 g % ; K. : 175 mg % ;

Ca : 90 mg %.

— Les tests hépatiques sont perturbés :

Gros : 0,8 ; Hanger : ++.

Taux de prothrombine : 50 %.

L'examen coprologique met en évidence de très nombreux kystes de giardias. La coproculture isole à côté des colibacilles, un *Proteus rettgeri*.

Le tubage jéjunale non protégé ramène des giardias. Un tubage jéjunale protégé isole un bacille cereus.

Le tubage gastrique à l'histamine révèle une achlorhydrie presque totale.

L'examen radiologique de l'intestin grêle montre un épaississement des valvules conniventes au niveau du jéjunum supérieur, des images de scattering effect à gros grains et une atonie accompagnée d'une dilution de la baryte au tiers moyen du grêle. La valvule iléo-cæcale est atteinte en cinq heures.

Etude de l'absorption :

— Le dosage chimique des graisses fécales élimine une stéatorrhée.

— Le coefficient d'absorption glucidique déterminé à partir de l'épreuve d'hyperglycémie orale (janvier 1961) est inférieur à la normale : K = 20.

— Test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 3,5 g.

Diurèse/5 h : 145 ml.

Le malade est traité par Chlorhydropeptine, Quinacrine, Rimifon, Vitamine B1, Sulfamides (Rubiazol, Ganidan), Furoxane, Cortancyl (dose totale : 570 mg à doses décroissantes), plusieurs transfusions (21) et régime désodé. Le résultat thérapeutique est excellent : fonte des œdèmes suivie d'une prise de poids (10 kg en deux mois), guérison de la diarrhée et disparition des parasites, restauration de la formule sanguine (G.R. : 4.260.000), normalisation des protides (70 g, A. : 36 g, G. : 34 g).

Les épreuves de contrôle fournissent les résultats suivants :

— Epreuve d'hyperglycémie orale : $K = 26$.

— Test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 7,10 g.

Diurèse/5 h : 790 ml.

OBSERVATION N° 6

M. Oba..., cinquante ans, gastrectomisé en 1944 pour ulcère gastrique (gastrectomie type Polya). Il a connu en 1945, 1949 et 1953 trois épisodes de diarrhée aiguë.

Il entre en août 1954, pesant 50 kg, sa température oscillant entre 37°5 et 38°.

L'examen parasitologique des selles est négatif. La coproculture ne met en évidence que des colibacilles. Une recherche parasitologique antérieure réalisée en juillet 1954 avait isolé des lamblas.

Le tubage gastrique à l'histamine note une achlorhydrie quasi totale.

— Formule sanguine : G.R. : 4.100.000 ; G.B. : 13.800.

— Transit lipidique de Warter : coefficient d'absorption : 50 %.

— Epreuve d'hyperglycémie orale : coefficient d'absorption glucidique $K = 12$.

Le malade est traité par Ganidan, Cortisone, Chlorhydropeptine avec succès : la diarrhée est stoppée. On note parallèlement une amélioration des épreuves d'absorption :

— Coefficient d'absorption des lipides : 65 %.

— Coefficient d'absorption des glucides : $K = 20$.

En 1955, M. Oba... développe une tuberculose pulmonaire traitée par P.A.S., Streptomycine, Rimifon, et par un pneumothorax.

Nouvelle hospitalisation en 1957 pour une diarrhée aiguë. La température est alors comprise entre 37°5 et 38°5. Le bilan biologique s'établit ainsi :

— Formule sanguine :

G.R. : 5.060.000 ; G.B. : 15.000 ; P.N. : 78 %.

— V.S. : 64 mm/1 h.

— Protides : 74,5 g % (A. : 37,5, G : 37).

— Electrolytes : K : 160 mg % ; Na : 3,35 g %.

La coproculture isole un staphylocoque mannitol +, staphylocoagulase +.

Le malade est traité avec succès par Tifomycine, Ganidan, Chlorhydropeptine et Chlorure de Potassium. Une coproculture de contrôle isole quelques rares colonies de *Proteus vulgaris*.

Etude de l'absorption :

— Coefficient d'absorption glucidique avant traitement : $K = 30$.

— Coefficient d'absorption lipidique déterminé pendant le traitement égale 83 % les valeurs franchement pathologiques sont inférieures à 70 %, d'après Warter et Métais).

— Coefficient d'absorption glucidique après guérison : $K = 30$.

Jusqu'en juillet 1959, la diarrhée de M. Oba... est chronique, émaillée de trois épisodes aigus. On pratique alors une intervention qui transforme la gastrectomie de type Polya en gastrectomie de type Péan avec interposition d'anse. L'opération entraîne une amélioration transitoire. Le Professeur BERT, de Montpellier, note à l'intervention un œdème important de l'anse efférente qui se poursuit tout le long du grêle et intéresse tout le côlon droit jusqu'au milieu du transverse. Le côlon est très épaissi, hypervascularisé, œdématié, donnant l'impression à la palpation d'une recto-côlite ulcéro-hémorragique.

En janvier 1962, M. Oba... entre une fois de plus dans le Service pour diarrhée chronique. Il pèse 50 kg. Sa température se situe entre 37°5 et 38°5. Le poids quotidien des selles est d'environ 1 kg (maximum 1,300 kg). Il n'y a aucun signe clinique ni biologique de déshydratation. Les protides sanguins sont à 53 g %₀ (A. : 18, G. : 35), confirmés par l'électrophorèse (augmentation des β , des α_2 et des γ -globulines). La calcémie est à 88 mg %₀.

Etude radiologique : les premières anses jéjunales ont un aspect normal ; on note une atonie localisée au niveau du tiers moyen du grêle. Le lavement baryté montre la disparition des haustrations coliques et la présence d'images polypôides localisées surtout au niveau de l'angle droit.

La rectoscopie révèle une muqueuse normale jusqu'à 20 cm.

La biopsie jéjunale montre une atrophie villeuse partielle.

La coproculture isole à côté des colibacilles, quelques colonies de *Proteus rettgeri*.

Le tubage jéjunal protégé isole un staphylocoque mannitol négatif sensible à tous les antibiotiques.

Etude de l'absorption :

- Métabolisme calcique (Professeur agrégé MILHAUD) : perte calcique excessive par augmentation de l'excrétion intestinale.
- Dosage chimique des graisses fécales de vingt-quatre heures : 14,8 g.
- Epreuve à la Trioléine marquée : la courbe de radioactivité sanguine est nettement au-dessous de l'aire de normalité ; 17,75 % de la radioactivité ingérée sont retrouvés dans les matières fécales de trois jours.
- Epreuve d'hyperglycémie orale :
 - 18 janvier 1962 : K = 24.
 - 23 février 1962 : K = 21.

Le malade est traité au Furoxane, au Gluconate de Ca et au Stérogyl. Le nombre de selles diminue, mais leur poids atteint encore 900 g. La stéatorrhée chimique (mai 1962) reste encore considérable : 60 g/24 h. Le régime sans gluten échoue.

Trois tests au D-Xylose sont pratiqués :

— 16 janvier 1962 :

- D-Xylosurie/5 h : 4,2 g.
- Diurèse/5 h : 750 ml.

— 29 février 1962 :

D-Xylosurie/5 h : 2,8 g.

Diurèse/5 h : 310 ml.

— 14 mai 1962 :

D-Xylosurie/5 h : 3,7 g.

Diurèse/5 h : 530 ml.

OBSERVATION N° 7

M. Cat..., trente-quatre ans, est hospitalisé en septembre 1960 pour une recto-côlite hémorragique. Il pèse 50 kg. La température est à 37°5-38°5. Il a une diarrhée faite de 3 à 4 selles liquides, peu sanglantes, mais purulentes. Les lésions radiologiques remontent jusqu'à l'angle gauche du côlon.

Bilan biologique à l'entrée :

— Formule sanguine :

G.R. : 4.050.000 ; G.B. : 9.600.

— Protides :

60,5 g %₀₀ (A. : 34,5, G. : 26).

— Ionogramme :

Cl : 3,5 g %₀₀ ; Na : 3,2 g %₀₀ ; K. : 195 mg %₀₀ ; R.A. : 42 vol. %.

L'examen parasitologique des selles met en évidence de nombreux kystes de giardias. Le malade est traité par le Ganidan et la Quinacrine.

Après quelques jours de traitement, le malade se plaint d'un ténésme violent, et l'anuscopie pratiquée par le Docteur BENSAUDE vide une collection purulente. La culture du pus sur milieux sélectifs identifie un staphylocoque virant le milieu de Chapman. Le traitement par Pénicilline, Streptomycine et Tifomycine (d'après l'antibiogramme) est suivi d'une amélioration très nette : apyrexie, absence de pus à la rectoscopie qui découvre par ailleurs une muqueuse saignant peu au contact.

Une semaine plus tard, M. Cat... fait à nouveau une poussée thermique à 38°. La diarrhée a repris, faite de selles jaunâtres, homogènes, dont le poids quotidien oscille entre 500 et 600 g. L'examen parasitologique des selles montre la disparition des lamblas. La coproculture isole, à côté du colibacille, un para-côlon intermédiaire. Un tubage jéjunol protégé est pratiqué qui entraîne une poussée thermique à 40° : le liquide de rinçage mis en culture met en évidence un staphylocoque mannitol négatif sensible en particulier aux antibiotiques prescrits précédemment. On traite par la Kanamycine (2 g *per os* par jour).

Après dix jours de traitement, le malade n'a plus que 2 selles glaireuses par jour (sans pus ni sang), dont le poids est d'environ 200 g. Cet épisode diarrhéique qui mettait sur la voie d'une diarrhée du grêle, incite à pratiquer radios du grêle et épreuves d'absorption.

La radiographie du grêle montre une atonie nette du tiers moyen, des plis épaissis réalisant l'image dite en « pile d'assiettes ». La dilution du produit de

contraste est nette trois heures après l'ingestion. Le transit iléal est lent ; la valvule de Bauhin est atteinte en 7 h 15 mn.

L'épreuve à la Trioléine I¹³¹ montre que le maximum de la radioactivité fécale est minime : 0,3 %.

— Résultat du test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 4,4 g.

Diurèse/5 h : 220 ml.

OBSERVATION N° 8

Mme Bog..., soixante-cinq ans, est hospitalisée en 1952 pour crises de tétanie. L'épreuve d'hyperpnée détermine presque immédiatement une crise violente. La malade pèse 43 kg et porte des œdèmes aux membres inférieurs.

Le coefficient d'absorption au transit lipidique est de 27 %.

Le tubage duodénal après sécrétine montre une activité lipasique et amylasique normale.

Le tubage gastrique après histamine révèle une hypochlorhydrie.

Le coefficient d'absorption glucidique à partir de l'épreuve d'hyperglycémie orale égale 21.

Bilan biologique :

— Numération globulaire : G.R. : 3.600.000.

— Calcium : 66 mg %.

— Phosphore : 20 mg %.

— Protides : 55 g % (A. : 28, G. : 27).

— Taux de prothrombine : 13 %.

Les radiographies osseuses montrent une ostéoporose diffuse du squelette.

La malade est traitée avec succès par la Vitamine D2, le Calcium, les Vitamines K, C, B1 et B12, le régime hyperprotidique et sans gluten. Elle peut quitter l'hôpital en février 1953 avec un bon état général, un seul trouble humoral persistant : la calcémie basse à 67 mg %.

Seconde hospitalisation en septembre 1955 pour de nouvelles crises de tétanie (calcémie : 52 mg % ; phosphorémie : 59 mg % ; protides sanguins : 59,5 g %, avec A. : 34,5 et G. : 25).

— Coefficient d'absorption au transit lipidique : 53 %.

— Coefficient d'absorption glucidique : K = 13.

On institue Vitamine D2, Gluconate de Ca intra-veineux, Cortancyl (30 mg, puis 20 mg/jour pendant trois semaines), régime sans gluten qui agissent admirablement. Seul persiste encore cette hypocalcémie à 74 mg %.

Troisième hospitalisation en novembre 1961. Le régime sans gluten n'a pas été suivi correctement jusqu'à cette date par la malade. Les crises de tétanie sont fréquentes et un traitement au Cortancyl prescrit par le médecin traitant n'a pas amélioré la diarrhée. A l'entrée, la malade pèse 45 kg, a des œdèmes aux membres inférieurs. Le poids quotidien des selles s'élève à 1 kg environ.

Bilan biologique :

— Calcémie : 60 mg %.

— Phosphorémie : 33 mg %.

— Protidémie : 52 g %₀ (A. : 33, G. : 19), confirmée par l'électrophorèse qui montre une augmentation des α_1 et des γ -globulines.

— R.A. : 62 vol. %.

L'examen radiologique du grêle révèle la dispersion du produit de contraste avec une accélération du transit.

Coproculture : colibacilles en culture pure.

Etude de l'absorption lipidique :

— Dosage chimique des graisses : 14,8 g/24 h.

— Epreuve à la Trioléine I^{131} : courbe sanguine nettement au-dessous de l'aire de normalité. 40 % de la radioactivité ingérée sont retrouvés dans les matières fécales de trois jours.

Etude du métabolisme protidique (Professeur agrégé MILHAUD) : la demi-vie de l'albumine marquée à l' I^{131} est franchement diminuée : 7 jours (normale : 17 à 21 jours). 3,8 % de la dose radioactive injectée sont retrouvés dans les selles de cinq jours (limite supérieure normale égale à 0,4 %).

Etude de l'absorption des glucides :

— Coefficient d'absorption glucidique : 16.

— Test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 2,15 g.

Diurèse/5 h : 490 ml.

La malade est traitée par le Cortancyl, la Vitamine D2, le phosphate tricalcique et le régime sans gluten pendant deux mois. Le poids des selles a considérablement diminué : 200 g par jour. Mais la stéatorrhée chimique reste très élevée : 37 g/24 heures.

Epreuves de contrôle :

— Coefficient d'absorption glucidique : 26.

— Test au D-Xylose :

D-Xylosurie/5 h : 2,25 g.

Diurèse/5 h : 250 ml.

III. — Commentaire et discussion des résultats du test au D-Xylose

RECHERCHE D'UNE CORRÉLATION ENTRE LA D-XYLOSURIE/5 H ET LA DIURÈSE/5 H

Cliniquement, l'influence des œdèmes sur le taux de D-Xylose éliminé a été déjà entrevue par les auteurs. L'immense espace de diffusion qu'ils constituent explique l'élimination retardée du pentose et sa rétention. La preuve en a été fournie par BUTTERWORTH et coll. (p. 31) qui, administrant par voie veineuse du D-Xylose à des sujets normaux, puis à des malades porteurs d'une sprue en rémission (avec des œdèmes discrets), constatent que la D-Xylosurie des 5 h parmi ces derniers est au-dessous de celle des individus normaux. Si l'épreuve est poursuivie pendant vingt-quatre heures, le test se normalise dans les deux cas.

L'observation n° 5 démontre ce fait. Le premier test est pratiqué lorsque le malade — un gastrectomisé dénutri avec une jéjunite à lamblias — est gonflé d'œdèmes, n'élimine que 145 ml par cinq heures. La fonte des œdèmes, la guérison de la diarrhée et la restauration de la diurèse (790 ml/5 h) élèvent la D-Xylosurie à 7,1 g.

FISHBERG et FRIEDFELD d'une part, DOMINGUEZ et POMERENE de l'autre, ont affirmé, on le sait, que la fraction de Xylose excrétée était indépendante de la diurèse, qu'elle variait dans les mêmes proportions que la concentration plasmatique de l'ose.

Cependant, LIGNY, HIRSCH-MARIE et CATTAN ont établi statistiquement à partir de 80 épreuves, une relation linéaire entre la D-Xylosurie des 5 h (Y) et la diurèse des 5 h (X) suivant l'équation, $Y = 0,006 X + 0,87$. Aux diurèses faibles correspondent des D-Xylosuries faibles, et inversement. Si l'on joint les trois points (D-Xylosurie/5 h, Diurèse/5 h) de l'observation n° 6, la courbe obtenue est une droite.

TESTS PERTURBÉS

Les D-Xylosuries les plus basses accompagnées de diurèses faibles sont rencontrées au cours de la stéatorrhée idiopathique (2,2 g : obs. n° 8), de l'entéropathie exsudative (2,45 g : obs. n° 3), de l'entérite

TABLEAU VI

D-XYLOSURIE < 5,5 g/5 h

<i>Maladies</i>	<i>D-Xylosurie des 5 h</i>	<i>Diurèse (ml)</i>	<i>K Glucose</i>
• <i>Diurèse > 500 ml</i>			
Jéjunite à staphylocoque (—)	3,55	1.000	10
(diarrhée chronique)	3,45	520	
Jéjunite à staphylocoque (+)	3,66	610	8,7
(diarrhée chronique)	5,16	860	
Jéjunite à staphylocoque (—) (avec retard à l'évacuation gastrique) ..	3,90	860	
Diarrhée chronique guérie par ré- gime sans gluten	4,84	875	35
Entérite nécrosante avec stéatorrhée (obs. n° 4)	2,55	575	9,4
Diarrhée chronique avec néphrite chronique (retard à l'évacuation gastrique)	1,58	525	16
Lambliaze associée au staphylocoque	4,73	630	16 27
			(après trait.)
• <i>Diurèse ≤ 500 ml</i>			
Pancréatite chronique associée à jé- junite à staphylocoque	4,50	430	
Jéjunite à staphylocoque et entéroco- que	5	500	18
Lambliaze + staphylocoque (obs. n° 7)	4,4	220	
Jéjunite à staphylocoque dans une RCH (obs. n° 1)	2,21	168	23
Sténose du grêle avec stéatorrhée + anémie mégalo-blastique	4,22	260	24
Stéatorrhée idiopathique	1,58	250	16
Stéatorrhée idiopathique	1,80	215	8
Gastrectomisé dénutri (diarrhée + lambliaze) (obs. n° 5)	3,50 7,10	145 790	20
Stéatorrhée idiopathique (obs. n° 8).	2,15 2,25	490 250	16 23
Stéatorrhée idiopathique	2,15 2,25	400 250	22 23

D-XYLOSURIE > 5,5 g/5 h

Pancréatite chronique + stéatorrhée.	8,55	790
Diarrhée chronique à staphylocoque.	6,79 7,12	970 950

aiguë à staphylocoque (2,21, 2,85 et 3 g : obs. n^{os} 1 et 2) et chez les deux gastrectomisés dénutris des observations n^{os} 5 et 6 (3,5 et 2,8 g).

Le test était très effondré dans la fistule du grêle associée à une infection pluri-microbienne et accompagnée de stéatorrhée en dépit d'une diurèse des 5 h normale (2,3 g : obs. n^o 4).

Il était limite dans la séquelle staphylococcique de la lambliaze (4,4 g : obs. n^o 7) au cours d'une recto-côlite hémorragique.

Au cours de 80 explorations par le test au D-Xylose pratiquées dans le Service, LIGNY et coll. (*communication personnelle*) ont noté des valeurs effondrées avec des diurèses normales dans une entérite chronique à *Spherophorus necroticus* (2,4 g), une jéjunite à staphylocoque (4,4 g), une entérite nécrosante (2,3 g), deux pancréatites chroniques (4,5 et 3,75 g), trois cirrhoses éthyliques (3,4, 4,2 et 3,2 g) et un carcinoïde du grêle (4,1 g).

Malgré l'amélioration des selles et du coefficient d'absorption glucidique, le test reste profondément perturbé dans l'observation n^o 8 (stéatorrhée idiopathique) où sa valeur demeure pratiquement non modifiée par le Cortancyl et le régime sans gluten (de 2,15 à 2,25 g). Le déficit d'absorption du D-Xylose signe là l'atteinte pariétale et la stéatorrhée persistantes. De même, chez deux autres malades du Service atteints de stéatorrhée idiopathique traitée par le Cortancyl, LIGNY et coll. trouvent l'épreuve d'hyperglycémie orale normale et le test au D-Xylose perturbé. Nous y reviendrons au chapitre des discordances entre ces deux épreuves. Mais d'ores et déjà, notons l'accord de ce fait avec les conclusions de CHRISTIANSEN qui retire aux corticoïdes toute influence sur l'absorption du D-Xylose.

Le test, dans l'entéropathie exsudative (obs. n^o 3), fut amélioré après le traitement et parallèlement à la rémission clinique (de 2,45 à 4,46 g).

Le gastrectomisé dénutri de l'observation n^o 5 voit sa D-Xylosurie se normaliser après guérison de tous les symptômes cliniques (fonte des œdèmes, disparition de la diarrhée et des parasites, restauration de la formule et des protides sanguins). Par contre, le déficit persistant du test chez le deuxième gastrectomisé (obs. n^o 6), reflète la permanence de la stéatorrhée dont l'atteinte pariétale est en partie responsable (excrétion excessive de calcium par l'intestin).

Ainsi un test fortement perturbé permet d'affirmer la malabsorption. Les D-Xylosuries les plus basses que LIGNY et coll. aient observées au cours de l'exploration de leurs 25 malades, étaient représentées par les cas de stéatorrhée idiopathique (1,58, 1,80 et 2,15 g). Un déficit de cet ordre a d'autant plus de valeur pour le diagnostic que la diurèse correspondante est importante. C'est le cas de la

stéatorrhée chirurgicale de l'observation n° 4 et d'un cas d'entérite nécrosante étudié dans le Service.

Les valeurs modérément perturbées (comprises entre 3 et 4 g) ne peuvent faire conclure à la malabsorption, surtout si la diurèse qui les accompagne est basse. Ces valeurs tendent en effet à s'élever quand la diurèse est rétablie. Les résultats statistiques du Service font entrer dans ce cadre la plupart des affections intestinales, certaines pancréatites chroniques, les cirrhoses alcooliques. L'observation n° 7, relative à l'infection staphylococcique greffée sur une lamblia, répond à cette série (4,4 g ; diurèse = 220 ml).

L'on peut néanmoins discuter la signification de ces chiffres modérés lorsque la diurèse est élevée. Ils pourraient indiquer en effet un déficit certain d'absorption. *On ne doit pas accorder de valeur significative à un test perturbé très faiblement dans son ensemble (D-Xylosurie et diurèse).*

L'épreuve est d'ordinaire normale pour tous les auteurs dans les pancréatites chroniques (8,55 g dans un cas du Service). Son déficit dans certains cas est possible : 2 pancréatites chroniques avaient respectivement les chiffres de 4,5 g et de 3,75 g avec une diurèse très satisfaisante. RINALDO [65], par ailleurs, rapporte également des D-Xylosuries basses au cours des insuffisances pancréatiques externes. Cependant, il ne faut pas se hâter d'écarter l'origine pancréatique de la stéatorrhée dans ces cas. Chez les 2 malades précédents, les courbes sanguines de la trioléine I¹³¹ et de l'acide oléique Br⁸² (Professeur agrégé RENAULT) étaient très précocement dissociées et la radioactivité fécale des trois jours importante pour l'I¹³¹.

Alors que les épreuves d'hyperglycémie orale et aux graisses marquées étaient déficitaires, le test au D-Xylose fut normal dans une lamblia qui permit d'isoler un streptocoque au tubage jéjunale protégé. Trois autres lambliaes associées au staphylocoque fournirent des valeurs tantôt limites (4,7 g et 4,4 g), tantôt très abaissées (2,6 g).

Un diabétique avec diarrhée chronique avait un test normal. Notons que le déficit de l'épreuve permet à DOIG et GIRDWOOD [18] de rapporter la stéatorrhée d'un sujet diabétique à l'atteinte pariétale primitive.

COMPARAISON AVEC L'ÉPREUVE D'HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE

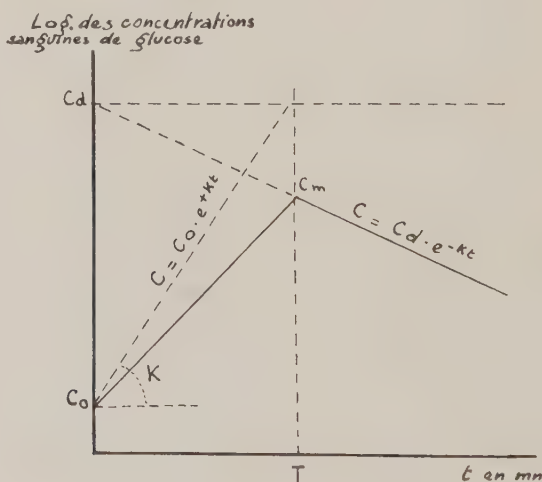
Le test au D-Xylose a été comparé à l'épreuve d'hyperglycémie orale conduite suivant les exigences de WARTER et MÉTAIS [91]. Le malade ingère 50 g de glucose dans 250 ml d'eau. L'horaire et la

durée du temps de jeûne sont maintenus identiques à chaque épreuve. Toute ingestion supplémentaire, même de liquide, est interdite durant l'exploration. On recherche systématiquement tout retard d'évacuation gastrique. L'interprétation du test de tolérance au glucose est faite selon la méthode graphique de WARTER et MÉTAIS. Les temps en minutes sont portés en abscisses, les logarithmes des concentrations (g/l) en ordonnées. On obtient deux courbes : l'une ascendante, l'autre descendante se coupant au point d'abscisse T (environ 30 minutes). Co est la concentration à l'origine des temps, Cd (sur le prolongement de la courbe descendante) la concentration de diffusion maximale si l'absorption du glucose n'était pas doublée du phénomène d'utilisation.

On calcule ainsi le coefficient d'absorption ou coefficient de WARTER et MÉTAIS :

$$K = \frac{\log Cd - \log Co}{T} \times 2.300$$

Normalement pour le glucose, $25 < K < 35$.



Le coefficient est très nettement pathologique dans trois stéatorrhées idiopathiques sur quatre ($K = 8, 16$ et 16), dans deux jéjunites à staphylocoque ($K = 8, 7$ et 10), dans une entérite nécrosante ($K = 9,4$) et dans une lambliaze ($K = 16$).

Il est moins franchement perturbé dans une stéatorrhée idiopathique ($K = 22$), dans une jéjuno-iléite à staphylocoque ($K = 18$).

Dans le cas précédent de la lambliaze, le coefficient d'abord pathologique ($K = 16$), s'est normalisé après le traitement ($K = 27$).

L'épreuve d'hyperglycémie orale était normale et le test au D-Xylose légèrement perturbé au cours d'une jéjunite allergique guérie par le régime sans gluten et sans lait ($K = 35$, D-Xylosurie/5 h = 4,84 g/875 ml) et dans une sténose du grêle avec stéatorrhée ($K = 24$, D-Xylosurie/5 h = 4,22 g/260 ml).

Les deux tests sont concordants dans la stéatorrhée idiopathique avant la mise sous corticoïdes. La prise de Cortancyl a eu pour effet (obs. n° 8) de normaliser l'épreuve d'hyperglycémie orale tout en maintenant le test au D-Xylose déficitaire.

Au décours d'une diarrhée infectieuse guérie par antibiothérapie, les épreuves aux graisses marquées et le test au D-Xylose étaient normaux, mais l'épreuve d'hyperglycémie orale était pathologique. Il est tentant de rapporter ce déficit d'absorption du glucose à une certaine insuffisance surrénale que l'on put mesurer aux taux d'élimination faibles des 17-cétostéroïdes et des 17-hydroxystéroïdes urinaires (1,7 et 1,8 mg/24 h), au test de Thorn qui fut suivi d'une chute des éosinophiles sanguins, mais avec une élévation faible des 17-hydroxystéroïdes urinaires (de 1,8 à 4,3 mg/24 h). SOULAIRAC [79], chez l'animal, a étudié ces faits. VERZAR, on le sait, a soutenu le rôle de la cortico-surrénale sur la phosphorylation des glucides. L'infection, qui peut retentir sur cette glande et entraîner une diminution de sa réponse aux corticostimulines hypophysaires, pourrait bien expliquer certaines épreuves d'hyperglycémie orale pathologique, et par conséquent, certaines discordances avec le test au D-Xylose.

RESUME ET CONCLUSIONS

Les particularités biologiques du D-Xylose le désignent valablement dans l'exploration de la fonction d'absorption intestinale. Pentose étranger à l'organisme, il est directement absorbé par le grêle où il ne subit pas l'action des diverses diastases digestives. Sa filtration par le rein atteint 40 à 44 % de la dose absorbée. Après ingestion de 25 g de D-Xylose, le sujet normal élimine 5,5 g à 8,8 g (voire 10 g) dans les urines des 5 heures, ceci en dehors de toute atteinte rénale.

La courbe de D-Xylosémie s'avère moins sûre et du reste non indispensable pour le diagnostic chez l'adulte : chevauchement des résultats normaux et pathologiques.

Nous avons rapporté le résultat de 80 explorations par le test au D-Xylose pratiquées chez 25 malades dans le Service du Docteur CATTAN, et le comportement de l'épreuve a été plus particulièrement étudié au cours de 8 observations de « malabsorption » digestive.

Des valeurs très effondrées (inférieures à 2,5 g/5 h) sont une forte présomption pour une malabsorption grave : stéatorrhée idiopathique ou syndrome cœliaque en particulier. De tels résultats peuvent aussi se rencontrer dans l'entérite nécrosante, la maladie de Whipple, la lymphosarcomatose du grêle, l'entéropathie exsudative et certaines jéjuno-iléites infectieuses ou parasitaires.

Le test n'est généralement pas perturbé au cours des pancréatites chroniques.

Des chiffres modérément perturbés sont rencontrés dans les gastrectomies, les cirrhoses, les jéjuno-iléites. Il convient de discuter d'abord la signification de ces tests peu déficitaires en tenant compte de la relation *D-Xylosurie/Diurèse*. Les diurèses basses s'accompagnent de D-Xylosuries basses, et *vice versa*. Telle valeur auparavant pathologique peut se normaliser dès que le flux rénal est rétabli. Et dans ces cas, *les chiffres bas ont d'autant plus de valeur que la diurèse des 5 h est importante.*

Le test permet de suivre l'évolution clinique : les résultats s'améliorant très peu, après le traitement de la malabsorption idiopathique (persistance de l'atteinte pariétale primitive), ou se normalisant après la guérison d'une jéjuno-iléite ou la rééquilibration d'un gastrectomisé dénutri.

Certaines discordances du test par rapport à l'épreuve d'hyperglycémie orale au décours d'un épisode infectieux pourraient s'expliquer par une insuffisance surrénalienne inhibant l'absorption intestinale du glucose.

Les avantages du test au D-Xylose sont indiscutables : un seul prélèvement des urines des 5 heures, un échantillon unique de sang à la fin de la deuxième heure, une technique relativement simple et une fidélité incontestable dans le diagnostic de la stéatorrhée idiopathique traitée ou non. Mais il ne saurait tout remplacer, et la mise en route d'autres épreuves d'absorption s'impose chaque fois systématiquement : hyperglycémie provoquée (orale et intra-veineuse), graisses marquées, test de Gordon au P.V.P. Ist, voire carotène sérique, pour établir avec certitude le diagnostic étiologique d'une stéatorrhée.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LEMAIRE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

1. AGRANOFF (B.W.) and BRADY (R.O.). — Purification and properties of calf liver ribokinase. (*J. Biol. Chem.*, 1956, 219, 221.)
2. ALTHAUSEN (T.L.) and STOCKHOLM (M.). — Influence of thyroïde gland on absorption in digestive tract. (*Am. J. Phys.*, 1938, 123, 577.)
3. ALTHAUSEN (T.L.). — Test for intestinal absorption. (*Am. J. Digest. Dis.*, 1939, 6, 544.)
4. ATTAL (Cl.). — Le test au D-Xylose chez l'enfant. (*Les Entretiens de Bichat, Médecine*, 1962, p. 703.)
5. BENSON (J.A. Jr) et al. — D-Xylose absorption test in malabsorption syndromes. (*New Engl. J. Med.*, 1957, 256, 335.)
6. BERCOVITZ and PAGE. — *Ann. Intern. Med.*, 1944, 20, 239. (Cité par FOURMAN.)
7. BESSON (R.) et BENHAMOU (J.P.). — Epreuve au Xylose. (*Fiche de Technique, in Path. et Biol.*, 1962, vol. 10, 1239.)
8. BRIEN (F.S.), TURNER (D.A.), WATSON (E.M.) and GEDDES (J.H.). — Study of carbohydrates and fat absorption from normal and diseased intestine in man. I. Absorption and excretion of D-Xylose. (*Gastroenterology*, 1952, 20, 287.)
9. BUTTERWORTH (C.E. Jr), PEREZ-SANTIAGO (E.), DE JESUS (J.M.) and SANTINI (R.). — Studies on the oral and parenteral administration of D(+)-Xylose. (*New Engl. J. Med.*, 1959, 261, 157.)
10. CATTAN (R.). — Les jéjuno-iléites infectieuses subaiguës et chroniques de l'adulte. (*Sem. Hôp. Paris*, 1959, 51, 2959.)
11. CHANARIN (I.) and BENNETT (M.C.). — Absorption de l'acide folique et de D-Xylose et épreuve des fonctions de l'intestin grêle. (*British Medical Journal*, Londres, 7 avril 1962, 5283, 98.)
12. CHRISTIANSEN (P.A.), KIRSNER (J.B.) and ABLAZA (J.). — D-Xylose and its use in the diagnosis of malabsorptive states. (*Am. J. Med.*, 1959, 27, 443.)
13. CONARD (V.). — Mesure de l'assimilation du glucose. Bases théoriques et applications cliniques. (Edit. *Acta Medica Belgica*, Bruxelles, 1955.)

14. COOVER (M.O.), FEINBERG (L.J.) and ROE (J.H.). — Effect of gold, adreno-corticotropic and thyroid hormone on urinary excretion of pentose in the rat. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1950, 74, 146.)
15. CORI (C.F.). — Fate of sugar in animal body. I. Rate of absorption of hexoses and pentoses from intestinal tract. (*J. Biol. Chem.*, 1925, 66, 691.)
16. CUMMINS (A.J.) and ALMY (T.P.). — Studies on the relationship between motility and absorption in the human small intestine. (*Gastroenterology*, 1953, 23, 179.)
17. DAVIDSON (J.W.) and GARRY (R.C.). — The absorption of pentoses from the small intestine of the rat under urethane anesthesia. (*J. Physiol.*, 1941, 99, 239.)
18. DOIG (A.) and GIRDWOOD (R.H.). — The absorption of folic and labelled cyanocobalamin in intestinal malabsorption. (*Quartely Journal of Medecine*, 1960, 29, 333.)
19. DOMINGUEZ (R.), GOLDBLATT (H.) and POMERENE (E.). — Kinetics of the excretion and utilisation of Xylose. (*Am. J. Physiol.*, 1937, 119, 429.)
20. DOMINGUEZ (R.) and POMERENE (E.). — On renal excretion of Xylose. (*J. Clin. Investigation*, 1934, 13, 753.)
21. DRUBE (H.C.). — *Der Internist*, 1960, 5, 186. (Cité par H. HIRSCH-MARIE et R. CATTAN.)
22. ENKLEWITZ (M.) and LASKER (M.). — The origin of L-Xyloketose (urine pentose). (*J. Biol. Chem.*, 1935, 110, 443.)
23. FARRAR (J.T.), SMALL (M.D.), BULLARD (D.) and INGELFINGER (F.J.). — Effect of total body irradiation on absorption of sugars from small intestine. (*Am. J. Physiol.*, 1956, 186, 549.)
24. FINLAY (J.M.) and WIGHTMAN (K.J.R.). — Xylose tolerance test as measure of intestinal absorption of carbohydrate in sprue. (*Ann. Int. Med.*, 1958, 49, 1332.)
25. FISHBERG (E.H.) and FRIEDFELD (L.). — Excretion of Xylose as an index of damaged renal function. (*J. Clin. Invest.*, 1932, 11, 501.)
26. FOURMAN (L.P.R.). — Changes in blood phosphate after ingestion of glucose and fructose in sprue. (*Brit. M.J.*, 1947, 2, 411.)
27. FOURMAN (L.P.R.). — Absorption of Xylose in steatorrhea. (*Clin. Sc.*, 1948, 6, 289.)
28. FOURNIER (P.) et DIGARD (A.). — Des effets métaboliques du D-Xylose. (*J. Phys. Par.*, 50, 993, 1958.)
29. FRAZER (A.C.). — Pathogenesis of the malabsorption syndrome. (*Abstract*, n° 117; World Congress of Gastroenterology, 1958.)

30. FROESCH (E.R.) and RENOLD (A.E.). — Specific enzymatic determination of glucose in blood and urine using glucose oxidase. (*Diabetes*, 1956, 5, 1.)
31. GARDNER (F.H.) and PEREZ-SANTIAGO (E.). — Oral absorption tolerance tests in tropical sprue. (*Arch. Int. Med.*, 1956, 98, 467.)
32. GINSBURG (V.), STUMPF (P.K.) and HASSID (W.Z.). — The isolation of uridine diphosphate derivatives of D-Glucose, D-Galactose, D-Xylose, and L-Arabinose from mung bean seedlings. (*J. Biol. Chem.*, 1956, 223, 977.)
33. GOMBAULT (Ph.). — Etude sur l'emploi du D-Xylose comme test en pédiatrie. (*Mémoire pour le Titre d'Assistant Etranger*, Paris, 1960, vol. 187, 86.)
34. HELE (M.P.M.). — Phosphorylation and absorption of sugars in rat. (*Nature*, London, 1950, 166, 786.)
35. HELE (P.). — The phosphorylation and absorption of sugars in the rat. II. Sugar absorption *in vivo* and its relationship to phosphorylation *in vitro*. (*Biochem. J.*, 1953, 55, 857.)
36. HELMER (O.M.) and FOUTS (P.J.). — Gastrointestinal studies. VII. Excretion of Xylose in pernicious anemia. (*J. Cl. Invest.*, 1937, 16, 343.)
37. HELMREICH (R.) and CORI (C.F.). — Some problems of permeability of tissue cells to sugars in Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology. (London, J. and A. Churchill Ltd, 1956, 9, 227.)
38. HIATT (H.H.). — Glycogen formation via pentose phosphate pathway in mice *in vivo*. (*J. Biol. Chem.*, 1957, 224, 851.)
39. HIRSCH-MARIE (H.). — Sur le test de malabsorption au D-Xylose ou Xylosurie provoquée. (*Archives Mal. App. Digest.*, 1961, 50, 11, 1183.)
40. HIRSCH-MARIE (H.) et CATTAN (R.). — Utilisation du test au D-Xylose dans les syndromes de malabsorption. (*Presse Médicale*, 1960, 68, 2225.)
41. HIRSCH-MARIE (H.) et CATTAN (R.). — Le test au D-Xylose dans les états de malabsorption. (*Médecine et Hygiène*, Genève, 1961, 19, 700.)
42. HOCHSTER (R.M.). — Conversion of D-Xylose to D-Xylulose phosphate by extracts of *Pseudomonas hydrophila*. (*Bioch. and Biophys. Acta*, 1955, 16, 292.)
43. HOCHSTER (R.M.) and WATSON (R.W.). — Xylose isomerase. (*J. Am. Chem. Soc.*, 1953, 75, 3284.)
44. HORECKER (B.L.) and MEHLER (A.H.). — Carbohydrate metabolism. (*Ann. Rev. Biochem.*, 1955, 24, 207.)
45. JOHNSTONE (R.W.). — Pentosuria, chronic and alimentary. (*Edimburg M. J.*, 1906, 20, 138.)
46. JOLIFFE (N.). — The excretion of Xylose by glomerular and aglomerular kidneys. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1930, 28, 5.)

47. KORKES (S.) (In discussion of R. LEVINE and M.S. GOLDSTEIN). — Effect of insulin on rate of transfer of sugars across cell barriers in Major Metabolic Fuels. (Upton, Long Island, Brookhaven National Laboratories, 1952.)
48. LARSON (W.H.), BLATHERWICK (W.R.), BRADSHAM (P.J.), EWING (M.E.) and SAWYER (S.D.). — The metabolism of D-Xylose. (*J. Biochem.*, 1940, 1, 136.)
49. LEVENE (P.A.) and LAFORGE (F.B.). — Note on a case of pentosuria. (*J. Biolog. Chem.*, 1914, 18, 319.)
50. LEVINE (R.) and GOLDSTEIN (M.S.). — On the mechanism of action of insulin in Recent Progress in Hormone Research. (New York, Academic Press, 1955, 11, 343.)
51. LIGNY (G.), HIRSCH-MARIE (H.) et CATTAN (R.). — Analyse des résultats de 80 explorations par le test au D-Xylose. Sa corrélation avec l'épreuve d'hyperglycémie orale. (*Communication personnelle*.)
52. LIGNY (G.), TROUPEL (S.), RENAULT (H.) et CATTAN (R.). — Contribution à l'étude de l'absorption des glucides et des lipides dans les diarrhées chroniques. (*Arch. Mal. App. Digest.*, 1962, 51, 9, 969.)
53. LOOS (M.). — Studies in the utilization of pentoses in diabetes. (*Acta Med. Scandinav.*, 1954, 148, 425.)
54. MAGEE (H.E.) and REID (E.). — The absorption of glucose from the alimentary canal. (*J. Physiol.*, 1931, 73, 163.)
55. MARGOLIS (J.I.). — Chronic pentosuria and migraine. (*Am. J. M. Sc.*, 1929, 177, 348.)
56. MC CANCE (R.A.) and MADDERS (K.). — Comparative rates of absorption of sugars from human intestine. (*Biochem. J.*, 1930, 24, 795.)
57. MÉTAIS (P.) et WARTER (J.). — Le transit lipidique : sa technique, son intérêt. (*Ann. Biol. Clin.*, 1959, 17, 419.)
58. MILLER (M.M.) and LEWIS (H.B.). — Pentose metabolism. I. Rate of absorption of D-Xylose and formation of glycogen in organism of white rat after oral administration of D-Xylose. (*J. Biol. Chem.*, 1932, 98, 133.)
59. MITSUHASHI (S.) and LAMPEN (J.O.). — Conversion of D-Xylose to D-Xylulose in extracts of *Lactobacillus pentosus*. (*J. Biol. Chem.*, 1953, 204, 1011.)
60. OTA (S.) and SHIBATA (M.). — Studies on mechanism for sugar absorption by rabbit intestine. (*Kyushe Mem. M. Sc.*, 1954, 5, 107.)
61. POLONOVSKI (Cl.) et GOMBAULT (Ph.). — Valeur du test au D-Xylose en pédiatrie. (*Sem. Hôp. Paris, Annales de Pédiatrie*, 1962, 418, p. 102.)
62. PONZ (F.) and LARRALDE (J.). — La absorcion de azucares en funcion del pH intestinal. (*Rev. Espan. Fisiol.*, 1950, 6, 255.)

63. RENAULT (H.), CATTAN (R.), VÉSIN (P.) et TROUPEL (S.). — Epreuve couplée à la Trioléine I^{131} et à l'Acide Oléique Br^{82} . Résultats dans les pancréatites et les affections de l'intestin grêle. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1961, 247.)
64. RENAULT (H.), TROUPEL (S.), BERGER (J.) et MEYNIEL (G.). — Epreuve couplée à la Trioléine I^{131} et à l'Acide Oléique Br^{82} . Intérêt de la méthode. Technique. Interprétation. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1961, 244.)
65. RINALDO (J.A. Jr). — Interrelation of tests of intestinal absorption. (*Gastroenterology*, 1961, 40, 86.)
66. ROE (J.H.) and RICE (E.W.). — Photometric method for determination of free pentoses in animal tissues. (*J. Biol. Chem.*, 1948, 173, 507.)
67. SCHMIDT (B.J.), SAKUDA (K.), MENG (O.A.), ANDRADE (DE), CARVALHO (A.). — O teste de D-Xylose como medida de síndrome de má absorção em pediatria. (*Jornal de Pediatria*, 1962, 27, 133.)
68. SCHEMOR (J.) und WENNIG (F.). — Weitere Experimentelle Ergebnisse ueber die Beteiligung der D-Xylose am Stoffwechsel. (*Wiener Klin. Wochenschrift*, 1957, 69, 42.) (Cité par Ph. GOMBAULT.)
69. SEGAL (S.), WYNGAARDEN (J.B.) and FOLEY (J.B.). — The effect of insulin on blood levels of infused pentoses in man. (*J. Clin. Invest.*, 1957, 36, 1383.)
70. SHAFFER (P.A.) and SOMOGYI (M.). — Copper-iodometric for sugar determination. (*J. Biol. Chem.*, 1933, 100, 695.)
71. SHANNON (J.A.). — Tubular reabsorption of Xylose in normal dog. (*Am. J. Physiol.*, 1938, 122, 775.)
72. SHAMMA'A (M.H.) and GHAZANFAR (S.A.S.). — D-Xylose test in enteric fever, cirrhosis and malabsorption states. (*Brit. Med. J.*, 1960, 2, 836.)
73. SINGER (H.), SPORN (J.), BRIDGWATER (A.) and NECHELES (H.). — Effects of mixed foods on blood levels of glucose, amino-acids and chylomicrons. (*J. Appl. Physiol.*, 1955, 7, 443.)
74. SLEIN (M.W.). — Phosphohexose isomerases. (*Federation Proc.*, 1954, 13, 299.)
75. SMALL (M.D.), CAVANAGH (R.L.), GOTTLIEB (L.) and COLON (P.L.). — The influence of concentration on the absorption of sugars from the small intestine of rats. (*Am. J. Dig. Dis.*, 1959, 706.)
76. SMALL (M.D.), CAVANAGH (R.L.), GOTTLIEB (L.), COLON (P.L.) and ZAWCHECK (N.). — The effect of aminopterin on the absorption of Xylose from the rat small intestine. (*Am. J. Dig. Dis.*, 1959, 4, 700.)
77. SOLS (A.). — Phosphorylation of sugar by the intestinal mucosa. (*Rev. Esp. Fisiol.*, 1953, 11, 277.)

78. SOLS (A.). — The hexokinase activity of the intestinal mucosa. (*Biochem. and Biophys. Acta*, 1956, 19, 144.)
79. SOULAIRAC (A.). — Action de la surrénale sur l'absorption intestinale du glucose. (*C.R. Soc. Biol.*, 1946, 140, 253.)
80. STUMPF (P.K.) and HORECKER (B.L.). — The role of Xylulose-5-phosphate in Xylose metabolism in *Lactobacillus pentosus*. (*J. Biol. Chem.*, 1956, 218, 753.)
81. THOMAS (P.), GRADINESCU (A.) et IMAS (R.). — L'utilisation des pentoses dans l'organisme animal. (*Compte Rendu Acad. Sc.*, 1929, 188, 664.)
82. TOUSTER (O.), HUTCHESON (R.M.) and REYNOLDS (V.H.). — The formation of L-Xylulose in mammals and its utilization by liver preparation. (*J. Am. Chem. Soc.*, 1954, 76, 5005.)
83. TOWER (D.B.), PETERS (E.L.) and POGORELSKIN (M.A.). — Nature and significance of pentosuria in neuromuscular diseases. (*Neurology*, 1956, 6, 37, 125.)
84. TURNER (D.A.). — Absorption from the intestine observations in the absorption of certain sugars and butter-fat and the effect of a surface active agent. (In *M. Sc. Thesis*, University of Western Ontario, London, Ontario, 1950.)
85. VERZAR (F.). — Adrenal cortex and carbohydrate phosphoregulation in Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology. V. 6, Hormonal factors in carbohydrate metabolism. (Londres, J. et A. Churchill ed., 1953.)
86. VERZAR (F.) and Mc DOUGALL (E.). — Absorption from the intestine. (London, Longmans, Green and Co, 1936.)
87. VÉSIN (P.). — Etude de l'absorption des glucides par l'intestin grêle. (*Path. Biol.*, 1961, 9, 17, 1773.)
88. VÉSIN (P.) et coll. — Iléo-côlite de Crohn. Etude du métabolisme intestinal par la Trioléine I^{131} et le P.V.P. I^{131} . (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1960, 11, 410.)
89. VÉSIN (P.), TROUPEL (S.), ACAR (J.), RENAULT (H.), DESBUQUOIS (G.) et CATTAN (R.). — Entéropathie avec perte de protéines et stéatorrhée. Etude par le P.V.P. I^{131} et la Trioléine I^{131} . Action du régime sans gluten. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1960, 7 et 8, 261.)
90. WAINIO (W.W.). — The oxidation of phosphorylated and non-phosphorylated sugars by mammalian liver. (*J. Biol. Chem.*, 1947, 168, 569.)
91. WARTER (J.) et MÉTAIS (P.). — Méthodes nouvelles d'exploration fonctionnelle de l'intestin grêle par les corps chimiques. (*Physio-Pathologie de l'Intestin Grêle*, Masson et Cie éd., 1961, p. 24.)
92. WEST (E.S.) and PETERSON (V.L.). — The sugars of urine. I. Determination of reducing sugars of urine. (*Biochem. J.*, 1932, 26, 1720.)

93. WHITE (A.A.) and HESS (W.C.). — Paper chromatographic detection of sugars in normal and dystrophic human urines. (*Arch. Biochem. and Biophys.*, 1956, 64, 57.)
 94. WILBRANDT (W.) and LENGYEL (L.). — Einfluss der Nebennierenrinde auf die Zuckerresorption. (*Biochem. Ztschr.*, 1933, 267, 204.) (Cité par VERZAR.)
 95. WILSON (T.H.) and VINCENT (T.N.). — Absorption of sugars *in vitro* by intestine of golden hamster. (*J. Biol. Chem.*, 1955, 216, 851.)
 96. WOLFISH (M.G.), HIL DICK SMITH (G.J.), EBBS (J.H.), CONNELL (M.L.) and SASS-KORTSAK (A.). — The D-Xylose tolerance test: measure of intestinal absorption in normal and dystrophic infants. (*Amer. J. Dis. Child.*, 1955, 90, 609.) Paper presented at the combined meeting of American Pediatric Society, British Paediatric Association, Society for Pediatric Research and Canadian Paediatric Society, Quebec, 15-18 June 1955.
 97. WOLL (E.) and OLESON (J.J.). — The effects of folic acid antagonist (aminopterin) on albinorats. A study in the pathogenesis of sprue. (*Brit. J. Exper. Path.*, 1951, 32, 458.)
 98. WYNGAARDEN (J.B.), SEGAL (S.) and FOLEY (J.B.). — Physiological disposition and metabolic fate of infused pentoses in man. (*J. Clin. Invest.*, 1957, 36, 1395.)
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
Chapitre I. — HISTORIQUE	13
— <i>Métabolisme du D(+)-Xylose</i>	14
1) Absorption du D-Xylose	15
2) Passage dans le sang et métabolisation du D-Xylose	18
3) Excrétion rénale du D-Xylose	23
Chapitre II. — LE TEST AU D-XYLOSE	26
— <i>Courbe de Xylosémie</i>	28
— <i>Résultats normaux du test dans la littérature</i>	29
Chapitre III. — TEST AU D-XYLOSE ET DIAGNOSTIC DE DIVERSES AFFECTIONS	
DIGESTIVES	30
— <i>Stéatorrhées idiopathiques</i>	30
— <i>Gastrectomies</i>	33
— <i>Lésions de l'intestin</i>	33
— <i>Affections hépatiques</i>	34
— <i>Affections pancréatiques</i>	35
— <i>Syndromes anémiques</i>	35
— <i>Influence des corticoïdes</i>	35
— <i>Valeur du test en pédiatrie</i>	35
— <i>Comparaison avec d'autres tests d'absorption intestinale</i>	36
Chapitre IV. — TECHNIQUE — OBSERVATIONS — COMMENTAIRES	39
I. — <i>Technique suivie dans le service du Docteur CATTAN</i>	39
— <i>Recueil des urines et du sang</i>	39
— <i>Détermination de la Xylosurie et de la Xylosémie</i>	40

II. — Présentation des observations	43
III. — Commentaire et discussion des résultats du test au D-Xylose ..	54
— <i>Recherche d'une corrélation entre la D-Xylosurie/5 h et la diurèse/5 h</i>	54
— <i>Tests perturbés</i>	54
— <i>Comparaison avec l'épreuve d'hyperglycémie provoquée</i>	57
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

